ARCHIVES ROUMAINES
DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE
ET DE MICROBIOLOGIE

TOME VI *N° 4* *DÉCEMBRE 1933*

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES CYTOLOGIQUES SUR LE « COURT-NOUÉ » DE LA VIGNE

par

Daniel RANGHIANO
Ingénieur E. N. A. M.

INTRODUCTION

Parmi les nombreux parasites, végétaux et animaux, si redoutables et plus ou moins difficiles à combattre, subis par la vigne, il en est qui provoquent des maladies dont les symptômes se manifestent nettement à l'extérieur de leurs organes macroscopiques, maladies qui entraînent progressivement et sûrement la disparition de nombreuses vignes, surtout dans les régions méridionales de la France et autres pays environnants.

Le dépérissement des vignobles siciliens reconstitués est un exemple typique de la puissance destructive de ces maladies, des dégâts presque irréparables produits par elles sur d'immenses étendues viticoles, effets des mêmes causes, puisque les caractères de ces maladies sont plus ou moins toujours les mêmes.

Une de ces maladies, dont l'apparition paraît être lointaine et qui a préoccupé, semble-t-il, de nombreux spécialistes à la fin

du XVIII[e] siècle et au commencement du XIX[e] siècle, jusqu'aux environs de 1870 ; qui a attiré une particulière attention par la persistance de ses nombreux ravages, de la fin du XIX[e] siècle à nos jours, est le « Court-noué » de la vigne.

Cette maladie, incompréhensible quant à ses causes — tous les efforts tentés pour découvrir celles-ci étant restés vains — est surtout connue par ses caractères macroscopiques externes, longuement étudiés (déformation caractéristique de la feuille, raccourcissement des entre-nœuds, poussées en zig-zag de la racine, développement des jeunes pousses en bouquets, coulure de la fleur qui n'atteint que très rarement la fécondation, etc.), entraînant une diminution très marquée, sinon une suppression totale de la récolte; dans la majorité des cas, une perte économique irrémédiable.

L'ensemble de ces caractères macroscopiques externes constitue un rabougrissement général, très caractéristique, qui fait donner à la maladie, par les vignerons de la région méridionale de la France frappés surtout par le rapprochement des nœuds, le nom très significatif de « Court-noué », terme introduit dans le domaine scientifique par notre ancien maître, L. Ravaz, directeur honoraire de l'Ecole nationale d'Agriculture de Montpellier.

Si l'on parcourt les nombreux ouvrages consacrés à cette maladie depuis la fin du XVIII[e] siècle, on est frappé par la quantité des noms différents qui lui ont été donnés et que nous nous permettons de considérer par conséquent comme synonymes, noms consacrés par l'usage ou choisis par les auteurs de ces ouvrages comme les mieux appropriés.

Les auteurs les plus anciens (Rozier, Bosc, Le Roy-Mabille, etc.) l'ont appelée « Brûlure organique », et lui ont attribué comme causes l'abus de la taille et l'ébourgeonnement des vignes qui affaiblissent progressivement celles-ci et favorisent la pénétration de divers parasites par les plaies de la taille.

L'adoption du terme de « Brûlure organique » revient surtout à Bosc, dont l'avis était que la maladie dépend de l'affaiblissement de l'organisation de ces plantes; il l'appliqua encore par la suite au Rougeau, à la Carniure et à l'Oïdium, considérés par lui comme une même maladie à divers stades de son évolution.

Bien entendu, les caractères de la maladie que nous appelons Court-noué n'ont pas été déterminés, au temps de Rozier et Bosc, avec cette précision que nous devons à une technique très améliorée; mais les principaux ont été mis en évidence, ceux particulièrement importants de la propagation de la maladie,

son hérédité, sa transmission par boutures ou crossettes, greffes et graines.

Toutes les observations et expériences ultérieures ont confirmé l'exactitude de ces faits, exception faite pour la transmission par les graines, non encore contrôlée définitivement.

Nos connaissances nouvelles, dues aux travaux très documentés de nos contemporains, se rapportent surtout aux lésions internes des divers organes de la plante malade, en corrélation avec les caractères macroscopiques externes ; *à la contagion,* etc., etc.

Quant aux causes, pour la plupart hypothétiques, de la maladie, il suffit de parcourir le Rapport de Durand et Gauch (en 1924), et les publications et communications plus récentes de L. Ravaz en 1928, 1929 et 1930, pour nous rendre compte de leur complexité.

Enfin, pour connaître les différents noms donnés à la maladie depuis une cinquantaine d'années, il suffit de consulter, dans *le Progrès Agricole et Viticole* de 1899, la liste dressée par Meunier et que nous reproduisons : Roncet, Marrogement, Aubernage, Jouberdat, Pousse en ortille, Percillé, Tapenie, Cottis (du docteur Guyot), Mal Nero (Sicile), Marromba (Portugal), Mal dello spaceo (Italie), Gommose bacillaire (Prillieux et Delacroix), Gélivure (Viala).

On peut y ajouter la maladie des petites feuilles (Amérique), Boutons blancs (Suisse), Cabauchage, Krauten (Autriche), Arricciamento-frisure (Petri), etc.

Un examen rétrospectif consciencieux des études antérieures nous a montré que les *caractères cytologiques* avaient été laissés plus ou moins complètement dans l'ombre.

Nous avons pensé qu'il importait de les mettre à leur tour en valeur et nous nous y sommes appliqué, après une nouvelle mise au point des caractères externes et des particularités internes déjà connus de la maladie.

Toutes les assises et régions histologiques des divers organes : racines, bourgeons, feuilles, fleurs et graines, pris sur la plante saine et sur la plante malade, ont été minutieusement étudiées par nous et constamment comparées.

Les nombreuses techniques auxquelles nous avons eu recours ayant souvent abouti à des contradictions, nous avons dû recommencer nos expériences, jusqu'au jour où nous avons été assez heureux pour trouver le fixateur le plus fidèle qui nous a fourni jusqu'à la fin d'excellents résultats.

Dans notre travail, nous ayons donné une particulière importance à l'Historique de la maladie, nous efforçant d'offrir un exposé aussi complet que possible des ouvrages les plus importants.

Nous nous sommes ensuite occupé quelque peu de la technique adoptée, puis nous avons développé la partie cytologique proprement dite de la vigne saine et de la vigne court-nouée : cellules et enclaves cellulaires, noyau, chondriome, plastome et vacuome, précipités de natures complexes et de provenances diverses.

Enfin, nous avons détaillé la partie réservée strictement au champignon endophyte, qui constitue la base fondamentale de nos recherches présentes.

Nous regrettons de ne pas avoir pu, dans les conditions actuelles, continuer et étendre nos recherches dans d'autres directives concernant la biologie de notre champignon, afin d'aboutir à des résultats plus intéressants pour la viticulture tout entière, et notamment dans la partie technique et économique ; cependant, nous espérons élargir l'horizon de telles recherches dans un avenir que nous désirons n'être pas trop éloigné.

Nous limitons donc à l'examen cytologique des organes de vignes saines et court-nouées, constamment comparées, ce travail de plus de trois années, auquel nous espérons pouvoir donner nous-même une suite intéressante.

Qu'il me soit permis, en le terminant, de présenter mes remerciements émus à mes maîtres sur les conseils desquels j'ai abordé, en 1930, cette étude cytologique du Court-noué de la vigne, tout particulièrement à M. Pavillard, directeur de l'Institut de Botanique de l'Université de Montpellier, pour la grande bienveillance qu'il m'a toujours témoignée, ses encouragements précieux dans les moments critiques, sa direction éclairée qui m'a guidé dans toutes les phases de mon travail.

Je remercie de même M. J. Motte, qui m'a enseigné tout spécialement la technique cytologique.

Et je n'aurais garde d'oublier mon ancien et cher maître, M. Vidal, directeur actuel de l'Ecole nationale d'Agriculture de Montpellier, qui, en toute occasion, m'a permis l'accès des riches collections de l'Ecole, collections où j'ai trouvé les meilleurs échantillons concernant l'étude en cours.

Je remercie encore M^lle^ Delage, fille du regretté professeur de l'Université de Montpellier, dont le talent très sûr m'a permis

d'obtenir un maximum d'exactitude des dessins composant mes planches.

J'adresse un souvenir de profonde reconnaissance à la mémoire du professeur J. Cantacuzène, l'éminent directeur des *Archives roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie,* qui m'avait accordé le précieux avantage de publier ma thèse dans ces *Archives*; et j'exprime ma plus vive gratitude à M. le professeur docteur Jonesco-Mihaiesti, qui a bien voulu se charger de la surveillance directe de l'impression.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

L'étude du « Court-noué » de la vigne, considérée au point de vue historique, et en tenant compte des opinions de divers auteurs contemporains, spécialistes de cette maladie, tout particulièrement des diverses publications récentes de MM. Ravaz, Durand, Gauch, etc.; cette étude, dis-je, me paraît devoir être divisée en deux périodes, la première s'étendant de la publication du Cours complet d'Agriculture de l'abbé Rozier (édition de 1789), à une époque un peu antérieure à l'apparition du Phylloxéra, c'est-à-dire vers 1860; la deuxième période commençant avec le début du dépérissement des vignobles californiens et siciliens et aboutissant à nos jours.

Première Période

L'abbé Rozier [72] (1), dans son grand Dictionnaire ou « Cours complet d'Agriculture » (1789), au mot « Vigne », se montre fort inquiet de l'abus de la taille et de l'ébourgeonnement des vignes.

« Cependant, — dit l'auteur à propos des tailles trop répétées, — elles ne devraient avoir lieu que là où elles sont nécessaires et quand elles sont indispensables. » Il ajoute, par la suite, que ces tailles, si elles sont nécessaires pour certaines espèces ou individus, ne sont, pour d'autres, « *qu'une maladroite mutilation* ».

Rozier s'oppose aussi aux déchirures impitoyables, car, prétend-il, « de là une foule d'éclats, d'esquilles, de filaments et de lambeaux qui empêchent la plaie de se cicatriser ».

Plus loin, l'auteur indique les endroits où n'est pas pratiquée cette « maladroite mutilation » et dit notamment : « On n'arrête point la vigne, on ne l'ébourgeonne point, on ne l'effeuille point en Sicile, en Italie, en Espagne, ni même en Provence, en Languedoc, en Guyenne, en Angoumois, ni sur la côte du Rhône, et le raisin n'y acquiert pas moins le volume et le degré de maturité qui conviennent pour la perfection de ce fruit. »

De même pour les arbres fruitiers, et en particulier pour le

(1) Les nombres entre crochets renvoient à l'Index bibliographique.

poirier, l'abbé Rozier répète obstinément : « Ne le tyrannisez pas sans cesse avec la serpette. »

Son avis est, qu'en abusant de la taille, en raccourcissant sans cesse les vignes ou les arbres, on provoque l'apparition de « bourgeons inutiles et en quantité considérable » qui ne font qu'affaiblir ces plantes. « Il résulte, — conclut-il, — de l'une et l'autre opération (taille et ébourgeonnement), un *état de faiblesse et de défaillance qui approche beaucoup de celui de la caducité ou de l'agonie.* »

D'après les observations et indications de l'abbé Rozier, ces opérations culturales, nouvelles de son temps, entraînent un affaiblissement fréquent et régulier de la souche dont l'avenir est ainsi très compromis, alors que, dans la majorité des cas et avant ces opérations, la vigne, mieux portante, donnait du meilleur raisin et ne connaissait pas, en somme, de maladie redoutable.

Plus tard, *Bosc* (1809) [7], continuateur de l'œuvre de l'abbé Rozier, poursuit la publication du Dictionnaire dont il comble de nombreuses lacunes.

Il est le témoin de l'apparition de trois maladies de la vigne, méconnues jusqu'alors par l'abbé Rozier, mort en 1793, maladies attribuées par Bosc à l'affaiblissement de la souche provoqué par les causes que signale Rozier (taille et ébourgeonnement).

Ces trois maladies sont : la *Brûlure organique,* le Rougeau et l'Oïdium.

L'ensemble de ces trois maladies a été publié sous le nom de « La maladie de la vigne », et étudié longtemps par divers auteurs.

Bosc s'élève, comme son prédécesseur, contre « l'ébourgeonnement, et contre l'abus de la taille, qui affaiblit la plante au point qu'elle ne peut pas amener ses fruits à maturité et qu'elle périt quelquefois ».

Il affirme : « C'est aux abus de la taille qu'il faut attribuer les maux qu'elle fait et non à la taille elle-même. »

Il poursuit la lutte de Rozier contre les nombreuses plaies faites aux vignes en pleine sève par la taille, laquelle provoque ainsi un écoulement désastreux de cette sève, et par conséquent un dépérissement rapide de la souche.

Au sujet de la Brûlure, Bosc dit, dans son Dictionnaire : « La troisième espèce de brûlure est la plus dangereuse, à mon avis, parce qu'elle agit en tout temps et en tout lieu sur les arbres

fruitiers; c'est celle qu'on peut appeler *organique,* parce qu'elle dépend de l'affaiblissement de l'organisation de ces arbres fruitiers par suite de leur culture et qu'elle se *propage par la greffe,* etc... »

Il ajoute : « On doit supposer que la plupart des maladies qui attaquent les autres arbres sont dans le cas d'attaquer la vigne... Les bourgeons offrent quelquefois les inconvénients de la pléthore qu'on nomme *Carniure* dans les environs de Paris, et que les *boutures* ou *crossettes* propagent... »

Nous devons, me semble-t-il, retenir certains des termes adoptés par Bosc dans son Dictionnaire; ceux, par exemple, de « *Brûlure organique* » et de *Carniure,* — cette *Carniure* identifiée de nos jours par Durand et Gauch dont nous étudierons ultérieurement les travaux, au « Court-noué » de la vigne, maladie se transmettant, d'après Bosc, par greffes, boutures et crossettes.

Bosc parle encore de la gelée et de son action néfaste sur « la maladie de la vigne »; de la surproduction qui affaiblit les plantes et dont il dit : « Lorsqu'on laisse trop de bourgeons à fruits, ils épuisent le cep et non seulement la récolte de l'année suivante est faible, mais même le pied s'en ressent souvent pendant longtemps; il n'y a cependant que les vignerons instruits qui se déteminent à ôter des bourgeons qui offrent des grappes. »

Autre chose :

Dans son édition de 1809 à 1823, Bosc indique la présence d'un champignon faisant partie « de la classe des champignons parasites internes qui causent beaucoup de dommages à certaines vignes ».

Il ajoute que ce champignon, connu sous le nom de « Erinée » de la vigne, et plus encore sous le nom de « Rouille », forme « sur la face inférieure de la feuille des taches rousses irrégulières qui la désorganisent et l'empêchent de remplir ses fonctions ».

Par ailleurs, *Tisserand* (1852) [83] indique, comme ses prédécesseurs, « un état pathologique caractérisé par la couleur rouge des feuilles, le dépérissement lent et graduel de toute la plante ». « Cette maladie, — dit-il, — désignée sous le nom de *Rougeau,* n'est pas nouvelle. »

Une année plus tard, *Louis Leclerc* (1853) [47], dans son voyage d'étude à travers les grands vignobles étrangers, confirme la thèse de Rozier et Bosc en ces termes : « Ce qui se passe sous nos yeux est peut-être l'œuvre de nos mains, très habiles, mais fort imprévoyantes; il fallait peut-être de telles leçons pour

enseigner à l'homme que son pouvoir sur les végétaux a des limites qu'il ne peut impunément franchir. »

Dans son Rapport, il mentionne la résistance des vignerons et jardiniers soucieux d'avoir le maximum de récolte même au détriment de la force vitale de la plante, dont ils sacrifient volontiers le feuillage et les branches nombreuses considérées par eux comme inutiles.

Il indique ensuite l'apparition simultanée, au cours de la néfaste année 1845, de « la maladie de la vigne et de celle de la pomme de terre ».

L'auteur signale dans les vignobles du Roussillon, de Frontignan et de Lunel, l'abondance « des sarments complètement noircis, secs, fragiles, morts au tiers supérieur quelquefois, mais rarement à la moitié ».

Et encore : « Les fruits des arbres affectés de la Brûlure organique sont plus petits, ont une forme plus irrégulière que les autres; ils offrent des taches noires plus ou moins nombreuses. »

Et il ajoute : « Quelques observations semblent prouver que cette Brûlure organique se propage aussi par le semis de graines de fruits nés sur des arbres viciés, etc... »

On peut citer un nombre assez important d'auteurs et observateurs de cette époque qui ont contribué à l'éclaircissement de « la maladie de la vigne ». Nous avons donné une particulière attention à ceux qui se sont occupés surtout de la « Brûlure organique ». Parmi eux, *Leroy* [48], membre de la Société d'Agriculture de Marseille, dit, comme Leclerc dans son Rapport, « que des pépins de vigne malade ont donné des ceps malades ».

Il préconise donc le choix de greffes prises sur « des sujets reconnus sains », parce que, par cette méthode, « on peut espérer d'arrêter le mal ».

Cazalis-Allut (1853) [14], président de la Société d'Agriculture de l'Hérault, attribue la maladie de la vigne à des insectes : « Par leurs piqûres, — dit-il, — ils altèrent les tissus des sarments, des feuilles, des raisins, et ces altérations peuvent bien donner naissance à des cryptogames. » Il ajoute, plus loin : « Il y a plusieurs insectes sur la vigne malade et aussi plusieurs cryptogames; je laisse aux botanistes et aux entomologistes le soin de les décrire. »

Payen [62], membre de la Société Impériale, publie lui aussi un livre intitulé « Maladie de la Vigne », dans lequel on lit : « Les cépages les plus productifs qui donnent les vins à distiller, ont tous eu beaucoup à souffrir. Ce sont notamment les folles

blanches d'où se tirent nos bonnes eaux-de-vie des Charentes; les aramonts et les térêts-bourets, qui constituent les cépages les plus productifs du Midi; la plupart des picpouilles et des clairettes, etc... » Et plus loin : « Sans doute, il convient de prévenir l'affaiblissement des plantes par tous les moyens que conseillent les bonnes théories et les pratiques agricoles; on les rendra ainsi plus aptes à résister aux diverses causes d'altérations, et jusqu'à un certain point aux cryptogames parasites. »

D'après ses renseignements, la maladie existait « depuis longtemps ». Il ajoute ceci dont l'intérêt nous paraît indéniable : « Bien qu'aucun fait traditionnel n'ait pu établir positivement l'existence d'une affection semblable dans les temps anciens ou antérieurs à l'année 1845, on ne peut guère supposer que l'une des causes principales de l'épidémie répandue sur les vignes, la plante parasite, soit de création récente; tout doit, au contraire, nous porter à penser que, dès longtemps préexistant, ce cryptogame n'a dû son développement extraordinaire, et surtout son immense multiplication, qu'à des conditions météoriques extraordinaires elles-mêmes. » Réflexion faite pour la Brûlure organique, le Rougeau et l'Oïdium, considérés par tous les auteurs de ce temps-là comme une même maladie à différents points d'évolution.

Ch. Martins [55] dit à son tour : « La maladie est une affection pathologique des sarments, et elle consiste en une désagrégation des cellules sous-épidermiques de l'écorce, lesquelles se gonflent, soulevant la cuticule et constituant des pustules jaunâtres. »

Amici [1], naturaliste à Florence (1852), muni du puissant microscope de l'époque, affirme qu'il « a vu une altération du tissu cellulaire assez étendue et profonde, précéder toujours l'apparition du Mycélium [15] ».

En 1857, un ouvrage d'une importance capitale pour l'époque et concernant l'étude de la maladie de la vigne, en dehors de Rozier et Bosc, mérite d'attirer l'attention. Cet ouvrage est l'œuvre de Le Roy-Mabille, fervent adepte et défenseur de la théorie de Rozier et de Bosc, sur la taille et l'ébourgeonnement.

Le Roy-Mabille [49] passe en revue un grand nombre d'études et d'opinions sur « la maladie de la vigne », depuis celles de l'abbé Rozier, et il les groupe dans sa publication de 1857. L'abondante et riche documentation que présente cet ouvrage a entraîné son auteur à des conclusions intéressantes.

Dans « l'avant-propos », Le Roy-Mabille déclare : « Il faut que

je prouve que la plante est malade parce qu'on l'a *affaiblie graduellement* et que l'Oïdium, arrière-garde obligée d'autres affections que tout le monde a vues sans s'y arrêter, n'est *que la dernière expression* de cet affaiblissement.

Après Rozier et Bosc, il affirme à son tour :

« 1° Que les vignes les plus soignées, les plus cultivées, c'est-à-dire les plus mutilées, les plus affaiblies, sont les plus malades.

« 2° Que c'est bien l'abus de la taille et de l'ébourgeonnement qui est la cause du fléau, etc., etc... (1). »

Suit cette réflexion : « Si tout cela est vrai, la vigne, en général, doit être très affaiblie, car depuis longtemps on est loin d'avoir égard aux recommandations de Rozier et de Bosc, et cet affaiblissement doit être plus grand encore pour les variétés de qualité supérieure « et pour les variétés à qui l'on a toujours demandé la plus forte production possible », etc...

Toujours d'accord avec Bosc et Rozier : « Il me paraît très rationnel, après cela, — dit-il, — de penser que ces vignes affaiblies chaque année davantage par une cause *sans cesse renaissante,* rendues ainsi de plus en plus *accessibles aux moisissures, pourvues d'ailleurs du principe muqueux qui est nécessaire au développement de ces cryptogames,* aient fini par en être assaillies dans l'ordre de la prédisposition qu'elles offraient au fléau (2). »

Les tailles très courtes détruisent « l'harmonie qui doit exister entre les racines et la partie aérienne ».

Autre remarque concernant l'affaiblissement de la souche : « Cet affaiblissement est caractérisé par la perte de la couleur verte de la feuille et l'apparition subite de la couleur jaune (3). »

D'autre part, en de nombreux paragraphes de son ouvrage et surtout dans le paragraphe VI du chapitre IV (4), Le Roy-Mabille précise : « Si la théorie de Rozier et de Bosc est fondée; si l'affaiblissement, *résultat de la culture,* produit la Brûlure organique, et que cette affection se propage par la bouture et la greffe, *la maladie doit être* dans le bois. »

En 1854, *Guérin-Méneville* [56] croit pouvoir affirmer que « l'Oïdium est une production maladive ». Et il ajoute : « Plus j'examine et j'étudie la production que les botanistes ont appelée Oïdium, plus je suis porté à penser que ce n'est pas encore un

(1) *L. c.*, p. 5.
(2) *L. c.*, p. 8.
(3) *L. c.*, pp. 13 et 14.
(4) *L. c.*, pp. 19 et 21.

végétal, mais une production pathologique des plantes, quelque chose de semblable aux fausses membranes qui se forment pendant certaines inflammations. Ces productions maladives formées, les semences d'un véritable végétal cryptogamique, des Erisyphées, trouvent là un terrain favorable et s'y développent, comme celles des champignons se développent sur certains corps en décomposition. »

Le Roy-Mabille croit aussi que la maladie, depuis son apparition, n'a pas cessé d'exister; « seulement, elle a dû varier d'intensité selon que l'été était chaud ou froid, humide ou sec, c'est-à-dire favorable ou défavorable au développement des cryptogames », etc... « Cette maladie, — ajoute-t-il, — a dû quelquefois se développer spontanément sur des sujets affaiblis, sans qu'on put en accuser le voisinage des vignes malades, etc... »

Dans le paragraphe VII (1), Mabille continue : « Si la thèse de Rozier et Bosc est fondée et que la Brûlure organique, résultat de l'affaiblissement, soit héréditaire, cet affaiblissement a dû être progressif, et la maladie actuelle précédée d'affections moins graves... » Et encore : « Par suite de cet affaiblissement progressif, les champignons ont dû attaquer successivement toutes les parties de l'arbuste, à commencer par les extrémités, etc.; la plante a dû périr en entier dans certaines localités, malgré tous les moyens employés pour la guérir, etc...; la maladie a dû faire chaque année son apparition plus tôt, etc...; la maladie doit être ancienne. »

Et il est d'accord avec Payen, lorsque celui-ci dit : « Tout porte à croire qu'il n'y avait rien de nouveau dans le fait même de ces maladies, ni de leurs causes, que seulement leur étendue actuelle était extraordinaire. »

Dans les deuxième et troisième parties de son ouvrage, Mabille établit une comparaison entre la maladie de la vigne, celle de la pomme de terre et celle du poirier, toutes trois offrant les mêmes caractères et les mêmes champignons parasites.

(Au sujet de la pomme de terre, nous étudierons plus tard les travaux de Noël Bernard et Magrou.)

Bosc, pour la pomme de terre, indique sa dégénérescence, le défaut de maturité et l'affaiblissement progressif des germes.

Revenant à la vigne, Mabille rapporte les opinions de divers auteurs sur le Rougeau, autre maladie qui, d'après eux, et d'après lui-même, n'est qu'une manifestation particulière de la Brûlure

(1) *L. c.*, pp. 22 et 23.

organique, » une nouvelle avant-garde de l'Oïdium qui n'avait pas encore paru en 1851 » (1).

Sa conclusion est « qu'il ne peut voir dans cet ensemble de maux que la « Brûlure organique », cet *affaiblissement héréditaire* qui est le résultat de la culture et qui se transmet par la bouture ou la crossette, par la greffe et les graines ».

Il ressort donc, de l'ensemble des opinions les plus autorisées de cette première période, ces conclusions essentielles :

1° Les différentes maladies de la vigne n'en sont qu'une seule à divers stades de son évolution. Elle est appelée « Brûlure organique » (carniure).

2° Cette maladie, conséquence de l'affaiblissement de la vigne *provoqué* par l'abus de la taille et l'ébourgeonnement, entraîne le dépérissement de la souche, voire sa mort.

3° Cette maladie est héréditaire.

4° Elle se transmet par la bouture ou la crossette, par la greffe et par les graines.

5° Cette maladie affecte aussi les pommes de terre et le poirier.

Deuxième Période

Cette période, nous le rappelons, commence avec le dépérissement des vignobles californiens et siciliens et aboutit à nos jours.

A la vérité, la maladie, entre les deux périodes, n'a pas dû cesser d'étendre ses ravages, mais pendant l'invasion du Phylloxéra, les esprits scientifiques, concentrés sur l'étude du redoutable fléau et appliqués à le combattre, l'ont négligée, probablement comme secondaire.

Elle redevient, après quelques années, l'objet de nouvelles études que nous allons passer en revue.

P. Viala et *C. Sauvageau* (1892) [84], au cours d'une mission viticole en Amérique (Californie), ont été avertis, par les viticulteurs du pays, de la présence dans leurs vignes d'une maladie de cause inconnue qui entraînait la disparition de leurs vignobles, surtout dans la région de Los Angeles, depuis 1882, et avait manifesté une particulière virulence en 1887.

Cette maladie, appelée par Viala et Sauvageau la « Maladie de Californie », devint l'objet, vers 1892, d'un arrêté ministériel

(1) *L. c.*, pp. 35 et 36.

français interdisant l'importation des vignes californiennes en Europe, afin que fût évitée la contamination par elles des vignobles européens non atteints de ce mal.

Viala et Sauvageau, après une étude approfondie de la maladie, l'attribuent à une infection parasitaire causée par un champignon et se transmettant par la bouture, et non à une infection microbienne comme la considéraient vaguement d'ailleurs, les Américains.

Le parasite, différent de celui de la Brunissure proprement dite, est, d'après eux, le « *Plasmodiophora californica* ».

Ce champignon atteint les vignes de tout âge, sauvages ou cultivées, qui « poussent dans toutes les natures du sol et dans toutes les situations ». Le mal se manifeste au printemps, tout d'abord dans le bourgeon terminal; puis il gagne peu à peu les nouvelles pousses, descendant le long des rameaux et de la tige, jusqu'aux racines. Les rameaux malades sont retardés dans leur développement; ils poussent mal avec des ramifications nombreuses, courtes, malingres, à nœuds rapprochés, et sont plus ou moins aoûtés. A l'automne, le cep présente des sarments desséchés avec des zones brunes ou noirâtres dans la région du bois. Mêmes particularités pour la tige. Les radicelles sont peu nombreuses. *Les boutures transmettent la maladie,* etc...

Viala et Sauvageau indiquent que ce myxomycète envahit le parenchyme palissadique et lacuneux et ressemble à « Plasmodiophora vitis », déterminé par eux-mêmes dans le cas de la Brunissure proprement dite.

Les auteurs n'ont pas pu suivre la formation des spores faute de matériel; ceci constitue dans leur étude une lacune qui les a empêchés d'être aussi affirmatifs qu'ils auraient pu l'être sur le processus de la maladie.

P. Viala (1893) [84], dans son grand travail sur les maladies de la vigne, décrit une maladie appelée « Roncet » dans la Bourgogne, et « Court-noué » dans le Midi de la France.

Cette maladie, qui altère les divers organes de la souche, ne peut être confondue avec le « Pourridié », mais elle peut être considérée comme un cas extrême de la chlorose. D'après l'auteur, elle provoque un rabougrissement lent et intense de tous les organes extérieurs; les rameaux sont courts, très ramifiés avec nœuds très rapprochés, les feuilles gardent leur couleur verte avec zones brunâtres. La plante meurt au bout d'un certain temps (huit à dix ans) sans causes connues.

L'auteur affirme que la maladie se transmet par la bouture et

que la contamination existe pour des plantes jeunes dans les endroits où des vignes malades ont été arrachées.

D'après lui, c'est l'Aramon qui, dans le Midi, est le plus atteint. Son avis est encore que la maladie doit être causée par un parasite.

P. Viala et *G. Foex* (1894) [84] donnent le nom de « Gélivure » à une maladie des sarments signalée notamment dans la région du Var, sur diverses variétés : Alicante Bouschet, Petit-Bouschet et Aramon. (Suit, après, une description fort détaillée sur la maladie.)

Ils disent notamment :

« L'altération qui débute toujours par le sommet herbacé, gagne progressivement vers la base. » Les rameaux principaux et secondaires émettent de nombreuses pousses et donnent à la souche attaquée l'aspect « en tête de chou ».

Les auteurs indiquent encore un développement inégal des mérithalles et un rapprochement caractéristique des nœuds, etc., etc... Les sarments sont plus court-noués, les mérithalles à nœuds renflés dans un sens, aplatis dans l'autre. Il résulte de tout ceci une dessiccation totale du rameau : écorce, bois et moelle. Les bourgeons et les nœuds se dessèchent les derniers; la moelle, au contraire, avec ses cellules à paroi mince, disparaît la première; elle est envahie par des moisissures saprophytes, mais n'offre, d'après les auteurs, aucun parasite, champignon ou bactérie.

Viala et Foex concluent que la Gélivure leur paraît être « de nature microbienne », mais malgré leurs efforts pour en déterminer la cause, cette nature microbienne est restée pour eux une hypothèse.

Ils indiquent ensuite une bactérie qui, dans les diverses lésions, a une forme de bâtonnet mobile de 12μ,2 en long et 0μ,5 en diamètre.

Prillieux et *Delacroix* (1894) [24] citent, dans leur travail sur la Gommose bacillaire, divers auteurs italiens comme Savastano, Garavaglio, Cuboni, Cugini, Comes, Pirotta, etc..., qui ont signalé certaine maladie de la vigne, appelée par eux « Mal-Nero », faisant des dégâts redoutables dans leur pays, surtout en Sicile. Cette maladie, d'après eux, progressant du haut en bas de la souche, contagieuse, se transmettant par la bouture et entraînant la mort de la plante. Garavaglio, en 1879, attribua le « Mal-Nero » à un bacille, et Comes appela ce bacille « Bacterium gumis ». Plus tard, en 1892, Baccarini réussit à isoler, dans les

tiges des vignes atteintes par le « Mal-Nero », des bactéries arrondies pouvant contaminer les vignes saines.

En France, une maladie très semblable au « Mal-Nero », très ancienne, disent Prillieux et Delacroix, et pourtant méconnue, présente également les caractères du Roncet ou Aubernage.

Etudiant cette maladie, les auteurs ont remarqué, dans des coupes transversales de sarments, de petits points noirs dans la région du bois. Cette région prend une coloration brunâtre bien uniforme. Les couches libériennes se détachent facilement du bois sous-jacent dès qu'elles sont desséchées.

Les auteurs indiquent que la maladie débute dans les plaies de la taille et descend vers la racine. Ils font remarquer la dégénérescence gommeuse du bois, dégénérescence qui débute dans la région du cambium, ainsi que dans le liber mou et les vaisseaux du jeune bois, et envahit ensuite les cellules du parenchyme ligneux, les rayons médullaires et les fibres.

Au début de l'infection, des thylles nombreux obstruent la lumière des vaisseaux. « On y voit des nuées de bactéries assez courtes, mobiles et isolées. Les cultures sur bouillons donnent une forme de Leptothrix qui, après séparation, donne des bactéries de 0μ,75 à 1μ,25, lesquelles, si on inocule la vinge saine, donnent les symptômes de la maladie », celle-ci appelée « Gommose bacillaire ».

Dans les régions — disent-ils — attaquées par les bactéries, apparaissent ensuite divers champignons saprophytes.

En Bourgogne, on trouve fréquemment un Hyphomycète : le *Torula antennata*; dans la Sarthe, l'*Hypholoma fasciculare*; dans le Var, un *Coniothecium* et le *Pestalozzia sarmenti* (Passer.); dans le Bordelais, le *Pestalozzia pezizoides* (Not.).

Plus tard, *Foex* et *Viala* [32], dans leurs nouvelles recherches sur la maladie des vignes dans le Var, contestent les affirmations de Prillieux et Delacroix sur la présence de bactéries dans les lésions des vignes malades de cette région, exception faite pour quelques cas spécifiques de Gélivure et de Roncet. Ils prétendent que lésions et taches sont semblables à celles causées par le Phylloxéra, et que le suintement de la gomme blanche et translucide est un fait normal connu depuis longtemps par les praticiens. Cette gomme est plus abondante sur les vignes saines que sur les vignes malades, et offre au microscope des gouttelettes nombreuses, plus ou moins arrondies, semblables aux bactéries, et solubles dans l'alcool.

G. Gastine (1894) [34], reprenant la question, se rallie aux

opinions de Prillieux et Delacroix, et il est d'avis d'assimiler le « Mal-Nero » et la « Maladie de Californie » à la « Gommose bacillaire ».

L. Mangin, en 1895 [53], dans son travail scientifique de haut intérêt concernant la formation des matières gommeuses et spécialement celles de la vigne, combat les exposés de Prillieux et Delacroix sur la « Gommose bacillaire » de la région du Gard.

Les comparaisons faites par l'auteur, entre la vigne saine et la vigne malade, sont très importantes.

Après un examen minutieux des diverses assises et régions histologiques de la tige, il donne des précisions sur l'amidon contenu par les divers tissus, constatant que les cellules annexes à paroi mince, qui jouent un rôle tout à fait spécial dans la cavité des vaisseaux, ne renferment que peu ou pas du tout d'amidon.

L'hypertrophie de ces cellules annexes, effectuée dans la cavité des vaisseaux, constitue ce que l'auteur désigne sous les noms de : « thylles normales » et « thylles gommeuses ».

Les *thylles normales* se trouvent surtout dans les tiges jeunes et, quand elles y sont peu nombreuses, elles se présentent sous forme de petits ballonnets.

Les thylles gommeuses sont des thylles normales qui, en dehors de l'amidon, produisent une gomme semblable à celle des Amygdalées, qui s'exsude après coupe fraîche, bien connue des viticulteurs.

Après une étude approfondie de ces thylles et de la gomme, l'auteur conteste la présence dans la gomme de bactéries ou d'autres organismes.

En résumé, il prétend :

1° Que la gomme produite par des thylles gommeuses se trouve normalement dans les tiges de la vigne.

2° Que cette gomme se trouve dans des tiges de tout âge et qu'elle est toujours exempte de bactéries.

3° Que la seule différence entre la vigne saine et la vigne malade est celle-ci : la gomme est moins abondante chez la vigne malade.

L'auteur rejette complètement l'existence de la maladie dénommée « Gommose bacillaire ».

Cette opinion déclanche une vive polémique entre lui et Prillieux et Delacroix, ainsi qu'une mise au point de leurs affirmations respectives; par la suite, L. Mangin déclare que les

conclusions de Prillieux et Delacroix ont été « prématurées et pleines d'erreurs ».

P. Viala, en 1895 [84], identifie les caractères des bactéries de la « Gommose bacillaire » de Prillieux et Delacroix avec ceux des bactéries de la « Gélivure », décrite par lui en collaboration avec Foëx, dans le tome I de la *Revue de Viticulture*.

Il insiste pour le maintien de ce nom de *Gélivure* donné par eux à la maladie et réclame la priorité de leurs découvertes.

Il combat ensuite Baccarini sur la dénomination de « Mal-Nero », donnée par lui à un mélange de caractères de maladies très diverses.

Il réfute le nom de « Chytridinose », donné par Prunet à la maladie provoquée par le Cladochytrium viticolum. Il soutient, d'accord avec Mangin, que la vigne, vigoureuse, contient normalement de la gomme, mais il n'est pas certain de l'identification du Roncet avec la Gélivure.

Il rejette encore l'affirmation de Gastine sur l'identification de la maladie de Californie, avec la « Gommose bacillaire ». Cette maladie, prétend-il, diffère aussi de la Gélivure, ce qui a été déjà confirmé par Prillieux et Delacroix. Il conclut qu'en Europe existe une seule maladie bactérienne, « *la Gélivure* », comprenant certaines formes du « Mal-Nero » et du « Roncet ».

J. Meunier (1899) [57] fait une récapitulation sur les « appellations synonymes » du « Court-noué » que nous avons déjà indiquées.

L'auteur critique sérieusement les savants qui se sont occupés d'en déterminer les causes.

Après une excursion en Sicile, Meunier est convaincu que le Mal-Nero sicilien présente les mêmes caractères que le Court-noué français ; son avis est qu'une taille longue remédierait au mal.

Ravaz, en 1899-1900 [67], dans son travail documenté sur le Court-noué de la vigne, émet l'opinion que la maladie est ancienne, mais que ses caractères n'ont pas encore été déterminés d'une manière concluante et définitive. Il en fait remonter l'apparition au temps de l'abbé Rozier, avant l'invasion du Phylloxéra, époque à laquelle les vignerons ont pu la constater sur les vignes franches, donc non greffées.

Une bonne partie du travail de Ravaz est consacrée à la « dissémination de la maladie ». Il est dit notamment : « Le Court-noué paraît exister dans tous les vignobles. »

D'après Ravaz, parmi les espèces les plus sensibles à la maladie

est le V. vinifera, dont les variétés le plus souvent atteintes sont : l'Aramon, le Petit Bouschet, le Carignan, etc...

Parlant des caractères de la maladie, l'auteur, d'accord avec ses prédécesseurs, qu'il indique lui-même (Bouscareu, de la Société centrale d'Agriculture de l'Hérault ; Cazalis-Allut et H. Marès), fait ressortir la disproportion entre la longueur totale des sarments et celle des mérithalles, disproportion très caractéristique du Court-noué.

Les mérithalles malades sont d'autant plus courts qu'ils sont plus rapprochés de la base du rameau. Pourtant, fait observer l'auteur, il arrive que les mérithalles de la base ont une longueur normale. Mais l'auteur ne croît pas à une faiblesse de ceps, car les souches produisent de très nombreux rameaux sur le vieux bois, les bras, le tronc, rameaux fort serrés entre eux, de telle façon que « la souche fait la pomme ».

Sous la forte chaleur de juin, les extrémités des pousses s'allongent, redevenant normales; les entre-nœuds présentent à leur surface des ponctuations noirâtres semblables à celles de *l'anthracnose ponctuée*; les mérithalles s'accroissent en diamètre à la base des sarments et sont bosselés à leur surface; de plus, les grappes se développent anormalement, parfois plus longues que les sarments; malheureusement, les fleurs tombent bientôt, et il ne reste sur ces grappes que quelques grains. Le pétiole est plus gros que celui de la feuille saine, le limbe déformé, les nervures resserrées; la feuille, dans son ensemble, rétrécie avec des dents aiguës, a un sinus pétiolaire plus ouvert qu'en temps normal ; enfin, le parenchyme est moins vert et quelquefois en mosaïque translucide, etc...

Les anomalies de la souche sont fréquentes; souvent les tiges se transforment en grappes et *vice-versa*; par exemple, chez le Carignan, le Pinot, le Rupestris du Lot.

En ce qui concerne les lésions internes, Ravaz constate, dans des coupes transversales de mérithalles examinés — dit-il — avec le plus faible grossissement : « ... Des parties altérées, jaune ou jaune brun, dans l'écorce, le faisceau libérien, *ligneux*, moelle », altérations plus ou moins localisées. Le liber est atteint près des fibres péricycliques et le bois primaire surtout près de la moelle. Le contenu des cellules malades est altéré et prend une couleur jaunâtre, si caractéristique, dit l'auteur, qu'il n'est besoin d'aucun colorant pour les rendre plus visibles. Les fibres péricycliques sont plus atteintes et paraissent se séparer

entre elles. Les vaisseaux de bois primaires seuls sont altérés, indique l'auteur.

La région de la moelle, altérée, colorée en jaune à son tour, présente, dans les méats cellulaires, une sorte de cordon jaunâtre de forme variable.

Ces altérations sont plus ou moins nombreuses et constantes. Les vignes fortement court-nouées les contiennent au maximum.

Mêmes lésions dans les vrilles, pédoncules, pédicelles, grains et pépins.

D'une manière générale, l'auteur voit ces altérations partout : épiderme, région sous-épidermique, écorce, liber, bois, rayons médullaires, moelle. De même, il voit dans les vaisseaux des amas sphériques, cristaux et thylles. Les cellules qui environnent les centres morts s'accroissent dans divers sens et se cloisonnent transversalement, tendant à s'isoler des parties malades par des plaques de liège. Les mêmes lésions se trouvent dans les yeux latents qui, examinés extérieurement, n'en laissent rien paraître et semblent normaux. D'où, conclut Ravaz, rien d'étonnant à ce que les rameaux, l'année suivante, soient déformés, etc... La transmissibilité de la maladie se fait par la bouture et la greffe, et les expériences faites pour cette constatation sont, dit l'auteur, concluantes.

Viala, en 1901 [84], reprend la question de la Gélivure. Il critique la Note présentée à l'Académie des Sciences par A. Bonnet et Ravaz, sur « les effets de la foudre envisagée comme facteur déterminant les lésions caractéristiques observées sur les vignes », et attribuées, par Viala, à la Gélivure.

« En réalité, dit Viala : Gélivure, Mal-Nero, Maladie d'Oléron, Gommose, Marromba, Terza..., « ne peuvent être une maladie unique » ; mais, fait-il observer spirituellement, « chaque auteur a voulu avoir son microbe ».

Il persiste dans sa conviction qu'il n'y a qu'une maladie microbienne de la vigne : la Gélivure.

Les autres sont des synonymes de celle-ci.

G. Chapaz, en 1902 [16], inquiet de l'extension du Court-noué dans l'Yonne, rapporte les observations suivantes :

« Qu'il y ait parasite ou non, — dit-il, — il me semble incontestable que les abaissements brusques de température ont une action intense dans l'affection de la vigne. »

D'accord avec Ravaz, en 1900, il constate, au cours de ses observations, que l'effet de la gelée se confond avec le Court-

noué et que les vignes précoces sont souvent, au printemps, sujettes aux gelées.

L'auteur se demande en même temps pourquoi le parasite, « si parasite il y a, enfermé dans le bois de l'année précédente, et se développant de bonne heure, le printemps suivant, cesse de continuer son action destructive dès que les premières belles journées de juin et juillet arrivent » ?

Le *docteur H. Faes,* physiologiste, en 1905 [31], ne croit pas, comme ses prédécesseurs, que la maladie soit causée par la gelée.

Il est d'accord, avec Müller-Turgau et R. Chodat, sur la présence d'un acarien qui ressemble, par ses caractères, au « Phytoptus », et dont la larve attaque les bourgeons et les feuilles.

Ils sont d'avis de l'appeler « Acariose » et non Roncet ou Court-noué.

L. Degrully, en 1906 [23], affirme nettement que le Court-noué est produit par la gelée. Il donne quelques précisions sur la déformation des noyaux et cellules des jeunes bourgeons altérés par la gelée, — croit-il, — et sur le protoplasma très plasmolysé.

R. Maire et *A. Tison,* en 1909 [52], critiquent énergiquement, dans une partie de leur travail, le prétendu « parasite universel » appelé Pseudocomis vitis (Viala et Sauvageau, Debray). Une étude cytologique approfondie démontre l'absence totale de ce parasite, et la présence de produits de dégénérescence cellulaire formés surtout de tanin plus ou moins oxydé, combinés à des gommes et à des substances protéiques. Ils confirment les constatations de Ducomet (1900) sur cette question.

Ils concluent en considérant de même, comme faux parasite, le Pseudocomis californica.

N. Bérard, en 1910 [5], après avoir vu les vignes siciliennes attaquées par le Roncet, en indique, comme ses prédécesseurs, tous les caractères microscopiques, parmi lesquels la coulure et des nécroses à l'intérieur du tronc. Il signale, dans les coupes qu'il a étudiées, des vaisseaux noirâtres engorgés par les matières gommeuses. Il indique qu'en Sicile l'opinion générale est la suivante :

« Le mal doit se trouver dans le bourgeon, et de là il passe dans le tronc et les racines. »

Il ajoute que des coupes longitudinales montrent la mortification des vaisseaux à des hauteurs variables allant toujours du haut vers le bas.

Il constate encore des ceps donnant à la fois des pousses saines

et malades, indication préalable que le tronc est déjà malade.

Il suppose que les porte-greffes, et par conséquent les boutures, sont des agents propagateurs de la maladie.

P. Jaccard et *J. Burnat,* en 1912 [41], après observation microscopique des organes d'une jeune vigne (de trois ans, court-nouée) concluent :

1° A l'absence absolue de parasites animaux ou végétaux sur ces divers organes.

2° Qu'il y a absence de gomme et que les thylles gommeuses sont réparties normalement.

3° Qu'il y a une quantité d'amidon égale à celle des souches saines.

4° Que la lignification, appréciée par les réactions caractéristiques de la lignine avec phloroglucine et H Cl., est moins intense.

E. Pantanelli, en 1912 [60], dans son travail portant sur le Roncet ou Court-noué de la vigne, après une analyse comparative de la composition chimique des tissus et substances de réserve de tous les organes de la plante malade, constate qu'une altération de la chlorophylle part des nervures et s'étend vers le mésophylle, mais qu'il ne s'y trouve point de parasites animaux ou végétaux, et il rejette les opinions des divers auteurs sur la gelée et le froid comme causes de la maladie.

D'après lui, c'est la chlorolyse des nervures qui détermine cette affection, etc., etc...

Pantanelli conclut que le Roncet ou Court-noué est une maladie physiologique de la nutrition et non une infection parasitaire quelconque.

L. Petri, en 1912 [63], dans son grand mémoire sur « Le dépérissement des vignobles siciliens », expose l'ensemble de ses recherches approfondies sur les divers organes de la plante malade, comparés à ceux de la vigne saine. Des matériaux abondants dans les vignes de Sicile, sur les cas les plus typiques de souches atteintes par l'Arricciamento (frisure), lui présentent des aspects microscopiques identiques à ceux constatés sur des fragments de vignes atteintes du « Roncet » ou « Court-noué » français.

Mais Petri tient à la dénomination d'Arricciamento qui caractérise mieux, à son avis, le rachitisme bien déterminé, connu dans les vignobles italiens en général depuis l'antiquité, et identique à celui des vignes américaines.

Au sujet des appellations de « Roncet » et de « Court-noué »

adoptées en France, Petri déclare que celle de Court-noué caractérise mieux un rachitisme très rapproché de l'Arricciamento italien, alors que l'appellation de « Roncet » présente des significations diverses appliquées à des affections mal déterminées.

Il poursuit ses recherches sur les causes primordiales du dépérissement des vignobles siciliens, causes qu'il attribue à la formation et à l'abondance des cordons endocellulaires, fréquents surtout dans les organes aériens de la plante.

Il indique qu'avant lui de nombreux auteurs ont trouvé ces cordons endocellulaires dans d'autres végétaux. Sanio, en 1863, fut le premier qui les a décrits comme des corps ayant forme de bâtonnet (Stäbchenförmigen Körper, Balken) et leur paroi prolongée dans le même sens que la paroi de la cellule, ou dans le sens opposé.

Dans le cas de la vigne, ces cordons sont courts ou longs, traversant souvent 40 cellules, d'autrefois ne dépassant pas une ou deux cellules. Comme diamètre maximum, Petri leur attribue 5μ, minimum 0μ,8 et en moyenne 1μ,5 à 2 μ.

Dans les régions épidermiques, ces cordons endocellulaires, dans les vignes atteintes d'Arricciamento, se présentent sous forme de filaments composés d'une substance muqueuse, hyaline, traversant les parois cellulaires et se prolongeant quelquefois sur des étendues appréciables.

Pour avoir une idée de la forme de ces cordons, il suffit de se rapporter aux pages 16, 17 et 19 de son travail, qui nous montrent certains dessins très instructifs.

La rareté et l'inconstance avec lesquelles se présentent ces étranges appendices de la membrane cellulaire, les ont fait considérer déjà comme des anomalies dues, probablement, à une cause pathogène.

Ces cordons ne sont jamais présents dans les cellules terminales.

Petri ne considère pas ces cordons comme des caractères spécifiques de la maladie.

Ces cordons endocellulaires se transmettent par les boutures de vignes atteintes d'Arricciamento.

Ils sont une conséquence de l'abaissement de la température pendant l'accroissement de la plante.

« Il est bien probable — conclut Petri — que les manifestations de l'Arricciamento et les cordons endocellulaires sont les effets d'une même cause; mais jusqu'à présent, la démonstration expérimentale fait défaut. »

Et il émet en dernier lieu l'opinion que le climat du littoral a une influence nuisible sur la vie même de la plante.

Kober, en 1913 [43], signale l'apparition dans les vignobles autrichiens de la maladie appelée dans le pays Krautern (Court-noué), ayant les mêmes caractères que dans les vignobles français. Il se demande si la gelée n'y participe pas.

P. Larue, en 1917 [46], se demande si le Court-noué n'est pas une maladie du tube digestif de la plante.

A. Gauch et *J. Durand* [35], en 1920, font un résumé sur l'importance des vitamines dans le règne animal et posent cette question : « Le Court-noué ne serait-il pas une maladie par carence, une avitaminose ? » Ils passent en revue tout ce qui a été dit déjà sur la maladie, et pensent que peut-être une « faute de réserve » accentue une végétation difficile.

Rives [69], dès 1923, constate comme ses prédécesseurs Stahl et Petri, que les vignes saines et plus encore celles atteintes de Court-noué sont affectées par des champignons considérés comme des mycorhizes.

Stahl avait vu déjà ces mycorhizes, en 1909, sur « Vitis vinifera » ; mais avant lui encore, en 1907, Petri en avait parlé dans son travail « sur les mycorhizes endotrophes de la vigne en Italie », indiquant la présence de ce champignon surtout sur les radicelles ; il croyait que « Vitis vinifera » était l'espèce la plus sensible aux endophytes, et après elle le Rupestris du Lot, Clinton, Jacquet, etc...

En France, dit Rives, c'est Prunet qui a été frappé le premier par l'abondance des mycorhizes endotrophiques de la vigne.

Rives affirme que, « dans la vigne, les endophytes se rencontrent *uniquement dans les radicelles à structure primaire* », et même que, dans le cas de grand envahissement, « *les racines présentant des formations secondaires en sont dépourvues, qu'elles soient fines ou non* ».

Il croit pouvoir attribuer ce fait au périderme subéreux, obstacle important pour le champignon.

Par contre, les tissus de l'écorce primaire « qui sont seuls envahis par l'endophyte sont de bonne heure exfoliés ».

Le mycélium intercellulaire à paroi mince, d'un diamètre de 3 à 5 μ, présente très rarement des cloisons. Les gros troncs mycéliens, de même intercellulaires, à paroi épaisse (diamètre variant entre 7 et 18 μ), sont pourvus de noyaux enkystés dans les membranes épaisses et paraissant être des formes de conservation hivernale. Dans certains cas, dit Rives, le mycélium envoie

à l'intérieur des cellules des filaments qui, habituellement, tendent à s'enrouler en pelotes assez lâches.

Le mycélium intracellulaire est beaucoup moins abondant dans la vigne que le mycélium intercellulaire. Rives dit notamment : « Je n'ai vu dans aucun cas le mycélium pénétrant dans le cylindre central; il ne dépasse pas l'endoderme. »

Ce mycélium, semblable à celui de Gallaud, présente les mêmes caractères, c'est-à-dire des arbuscules, sporangioles et vésicules, ainsi que des corps arrondis d'apparence lipoïde surcolorables (sporangioles), et considérés comme « produits de dégénérescence ».

L'auteur a été frappé par une plus grande abondance du mycélium que des arbuscules et sporangioles.

Les vésicules, assez rares, sont intra- ou extra-cellulaires et mesurent entre 20 et 50 μ en longueur, et 11 à 25 μ en largeur ; ces vésicules apparaissent à la fin de la saison et contiennent de nombreuses gouttelettes d'huile.

Il indique encore une hypertrophie du noyau dans les cellules à arbuscules, le noyau atteignant 11μ,5 de diamètre, alors qu'à l'état normal il mesure de 2,5 à 4 μ.

Rives attribue cette hypertrophie à la réaction de la cellule. Il a vu même une sorte de phagocytose où le mycélium a été digéré et réduit à l'état de fragments, de vestiges dégénérés.

A propos de la présence de ce champignon dans les radicelles de la vigne saine, l'auteur pense que ce champignon accélère la disparition de la racine. De plus, il croit que l'endophyte joue un rôle important dans la nécrose des racines en automne et qu'il hâte cette nécrose.

Son avis est que les vignes souffrantes par diverses causes émettent des radicelles peu vigoureuses qui poussent lentement, chose très favorable au développement excessif de l'endophyte et que de même le fumier, surtout par temps sec, favorise un tel développement.

Rives prétend que le Court-noué « ne semble pas être une maladie spécifique, mais bien un symptôme caractéristique et les causes peuvent être nombreuses ».

Il conclut que le manque de racines produit un déséquilibre physico-chimique de la sève susceptible de provoquer les lésions internes décrites par Ravaz et d'autres auteurs, et d'entraîner des anomalies de croissance pouvant être héréditaires.

« Il est possible — dit-il — que le Court-noué, tout au moins dans certains cas, soit dû aux mycorhizes endotrophes devenant

plus redoutables par suite de l'affaiblissement de la plante. »

J. Durand et *A. Gauch,* en 1924 [35] dans leur Rapport à la Société départementale d'Encouragement à l'Agriculture de l'Hérault, le 29 janvier 1924, sur le « Court-noué », énumèrent les nombreux travaux publiés sur cette maladie.

Dans leur historique, Durand et Gauch précisent : « Le Court-noué est une maladie ancienne; il a été observé sur les vignes françaises bien avant l'apparition du Phylloxéra. Rozier (1780-1793) le décrit dans son Dictionnaire sous le nom de *carniure.* » Mais ils croient que les ravages causés à cette époque-là « étaient probablement de minime importance ».

Ils s'attachent aux travaux de Rives où celui-ci dit :

« Les lésions se rencontrent de préférence dans les organes de nouvelles formations, dans les bourgeons, même dans ceux qui ne doivent éclore que l'année suivante. »

Du point de vue de l'étiologie, les auteurs concluent : « La cause essentielle de cette maladie est, à l'heure actuelle, inconnue. »

Enfin, il serait curieux de savoir si la maladie et ses particularités se transmettraient par l'ensemencement des graines.

« Il est possible qu'on ne trouve pas le moyen de guérir la vigne gravement atteinte, car le Court-noué, se transmettant par les boutures et les greffons, pourrait bien être une maladie incurable. »

Et ils concluent : « A l'heure actuelle, il n'existe aucun remède sérieux au Court-noué. »

Viala, en 1924 [84], fait un résumé des caractères de la maladie du Court-noué : insistant sur les nombreuses pousses adventives donnant à la souche l'aspect de tête de chou; sur la non-fécondation de la fleur; sur la non-maturation des raisins et la mort de la souche.

Il indique les causes énoncées par les divers auteurs, donne quelques appréciations sur les mycorhizes de Rives et termine en disant que la maladie n'est pas encore bien définie, malgré tant d'efforts.

G. Chapaz, en 1926 [16], rappelle que, d'après Ravaz, le Court-noué est antérieur à l'invasion phylloxérique.

Il passe de nouveau en revue les caractères macroscopiques de la vigne court-nouée et termine en insistant sur le fait que la gelée et le froid de l'hiver sont les vraies causes de la maladie, appuyant son opinion sur les observations de Ravaz concernant la gelée, et d'où il ressort que le bourgeon terminal atteint le

premier transmettra les effets qu'il a subis aux générations à venir.

Branas [11], après une étude attentive des effets de la gelée du 24 avril 1928, sur une souche d'Aramon, voit dans ces effets « des symptômes identiques à ceux que l'on rencontre sur des sarments court-noués ».

Sa Note aux *Annales de l'E. N. A. M.* est un exposé détaillé de ses observations et d'une corrélation établie par lui entre les caractères que présentent les sarments atteints par la gelée et ceux que présentent un raciné de Riparia court-noué.

Il conclut à l'identité entre les modifications dans la structure anatomique provoquées par la gelée, et celles qui existent dans les rameaux court-noués. Identité sinon de cause, tout au moins de caractères, qui peut permettre d'appliquer, au cas que nous envisageons, certaines des conclusions déjà connues pour le Court-noué, particulièrement en ce qui concerne les modifications dans la morphologie externe et la relation qui les unit aux lésions internes.

Revenant sur certaines particularités de la maladie : anomalies de la végétation et chute des racines, il ajoute : « Il y aurait donc lieu de rechercher la relation qui peut exister entre les causes qui ont agi sur la partie aérienne et celles qui se sont traduites par la chute du système radiculaire. »

L. Ravaz [67], dans ses travaux récents : « Recherches sur le Court-noué de la vigne », en 1928, en collaboration avec Soursac et Verge, et même dans ses communications à diverses Sociétés agricoles de l'Hérault, en 1929 et 1930 (celle-ci en collaboration avec Verge), donne des précisions sur tout ce que l'on sait de la maladie.

Lui-même, par ses recherches, comble certaines lacunes.

Au sujet des lésions internes, Ravaz a pu les obtenir expérimentalement par la congélation partielle, à —2°5, pendant une heure, des tissus jeunes en voie de croissance. Les rameaux issus de l'œil congelé donnent ainsi des mérithalles court-noués. Des coupes faites dans ces yeux montrent des lésions internes caractéristiques de la maladie, mais ce Court-noué, dit Ravaz, « n'est pas persistant et ne se transmet pas par la greffe ni par la bouture ».

« L'altération des tissus internes, vaisseaux primaires, moelle, écorce, quand elle n'est pas due à la gelée, ne peut être, pour le moment, attribuée à une cause précise. »

Suit une énumération des causes diverses :

« Le Court-noué est contagieux, affirme Ravaz; de nombreuses expériences l'ont suffisamment démontré.

« Il y a lieu de rechercher si le parasite, quel qu'il soit, est dans le sol ou dans la plante. »

Ravaz pense que si le parasite est dans le sol, il doit se trouver sur les racines et radicelles, mais « comme d'autre part, — dit-il, — la cause de la maladie se transmet par bouture ou greffon, il semble qu'elle doit aussi avoir son siège dans la partie aérienne. Les expériences n'ont pas donné de résultat probant à ce point de vue », etc...

Il dit encore, en 1930 : « J'ai remarqué à plusieurs reprises, notamment sur des greffes atteintes depuis peu de Court-noué, des cordons jaunâtres qui longent les grosses racines, se subdivisent et se réduisent à des filaments isolés sur les plus petites racines.

« Leur constance semble justifier une relation entre eux et la maladie. Mais il reste à l'établir expérimentalement. C'est à quoi on travaille actuellement. »

« Ce que nous pouvons retenir, — ajoute-t-il, — c'est que le Court-noué transmissible est dû à un parasite. La nature exacte de ce parasite importe peu pour le moment. » « La bouture peut bien porter les germes ou certains organes du parasite. Il en est ainsi pour quelques maladies ou plutôt quelques champignons qui passent des racines dans la tige et montent dans les fleurs (Arbousier). On n'en peut dire autant pour les vignes court-nouées. » Etc., etc...

Tout ceci rapporté, si nous envisageons dans leur ensemble les connaissances acquises sur le Court-noué de la vigne au cours de la deuxième période, elles peuvent se résumer ainsi :

1° Une mise au point précise et définitive des caractères macroscopiques externes de la plante court-nouée.

2° Une documentation plus riche, au fur et à mesure des progrès de la technique microscopique sur les caractères internes de la plante malade, lésions, cordons endocellulaires, etc... Le tout permettant, sur les causes de la maladie, des hypothèses de plus en plus rapprochées, croyons-nous, de la vérité.

Nous-même, en août 1932 [65], avons fait paraître, dans la *Revue de Viticulture*, une Note préliminaire sur les résultats — brièvement exposés — de nos premières recherches sur le Court-noué de la vigne. Ce résultat est avant tout la constatation réitérée de la fréquence et de l'abondance dans tous nos échantillons, d'un mycélium, plus ou moins localisé dans la plante saine,

particulièrement répandu dans toutes les régions histologiques de la plante malade, mycélium dont nous avons précisé, autant que possible, les localisations, les formes, enchevêtrements et caractères dans tous les tissus.

Le fait que ce mycélium existe dans la plante saine nous a entraîné à conclure, dans ce cas, à une symbiose. Dans le cas de la vigne court-nouée, le mycélium, extrêmement abondant, semble devenir un parasite dangereux et, par conséquent, le champignon endophyte auquel il appartient pourrait bien n'être pas étranger à la maladie qui nous occupe.

DEUXIÈME PARTIE

TECHNIQUE

Récolte du matériel vivant. — Les premiers échantillons de vignes saines et malades nous ont été fournis, le 10 octobre 1930, par M. Branas, alors chef de travaux de Viticulture à l'E. N. A. M., échantillons recueillis par lui-même dans les vastes collections de l'Ecole avec l'approbation de M. Ravaz, directeur de l'Ecole et titulaire de la chaire de Viticulture. A tous deux j'adresse mes bien sincères remerciements. Ces échantillons (boutures), pris à des souches d'Aramon sain et court-noué, Taylor court-noué et Clinton sain, ont été forcés dans des pots remplis d'un sable assez pur (le sable facilitant le développement des racines et s'opposant aux attaques du Phylloxéra).

Par ces boutures, nous avons eu, dans des conditions rigoureusement identiques, des racines saines données par les sujets sains, et des racines court-nouées données par les sujets malades, matériaux d'études et de comparaison très précieux.

Quant aux bourgeons, j'ai préféré toujours les recueillir au printemps, dès leur développement, sur place, c'est-à-dire dans les vignes, sur des sujets sains et des sujets court-noués soigneusement choisis, et je les ai fixés aussitôt.

Cette double opération, récolte et fixation, a été renouvelée souvent avec les plus grands soins. La cueillette a été faite de préférence le matin, vers 8 heures, dans une atmosphère encore un peu humide; un fait certain est qu'à ce moment de la journée la division cellulaire est en particulière activité, la forte chaleur et un air sec ne la favorisent pas.

Les dimensions adoptées par nous pour les fragments de racines et pour des bourgeons ont été de 1 à 2 centimètres de longueur, ces dimensions facilitant de bonnes fixations, favorisant le pouvoir pénétrant de mes divers fixateurs dans les régions les plus profondes des objets à étudier, permettant encore une bonne inclusion et, comme résultat final, l'obtention de bonnes coupes, transversales et longitudinales, en série, pour l'étude de l'évolution soit de la racine, soit du bourgeon, en commençant par le bourgeon terminal.

Les feuilles naissantes ont été fixées avec le bourgeon, et incluses à part pour des coupes séparées.

Ces fixations, nombreuses, ont été faites à la fin du mois de mars et au début d'avril, d'après le degré de précocité des sujets.

Quant aux fleurs, aux graines et aux pépins, leur évolution étant assez difficile à suivre, je les ai fixés, la première année, tous les deux jours, et la seconde année tous les quatre jours, afin de pouvoir suivre de près toutes les phases de cette évolution, et leurs rapports avec la présence et l'évolution du champignon endophyte.

En même temps que cette évolution du champignon endophyte, nous avons examiné avec attention tous les corps étrangers, de nature microbienne ou cryptogamique, pouvant se présenter dans les cellules des divers tissus de la plante saine ou malade.

Tenant compte des observations faites par mes prédécesseurs, et tout spécialement des précisions récentes de L. Ravaz sur la transmission de la maladie par la bouture et par la greffe (sujet, greffon), j'ai accordé une particulière importance à l'étude des bourgeons, ceux-ci me paraissant être le siège principal de la maladie, héréditaire et contagieuse.

L'emploi de nombreux fixateurs m'a facilité, non seulement l'étude du champignon endophyte, mais encore celle du noyau, du chondriome et de tous les éléments constitutifs de la cellule.

L'objet de mes recherches n'a pas été la détermination spécifique des causes de la maladie, mais l'ensemble des faits présentés par les cellules et leurs rapports avec la structure générale de l'organe tout entier.

Examen du matériel vivant. — Pour cet examen, j'ai employé quelques colorants vitaux, connus depuis longtemps, qui m'ont permis de contrôler quelques-uns des résultats obtenus par divers fixateurs.

L'*iode,* par exemple, est le meilleur réactif à employer pour reconnaître l'amidon qu'il colore nettement en bleu ou bleu pâle.

Le *Soudan III* dont la formule a été donnée par Gueguen, en 1906, est à utiliser dans une solution d'acide lactique.

Mes diverses coupes d'organes différents, placées sur des lames, sont enduites de réactif, recouvertes d'une lamelle et chauffées à la flamme jusqu'à l'ébullition. Examinées alors au microscope, elles permettent de constater que les matières grasses, jusqu'alors à l'état d'émulsion, sont précipitées par la suite et se présentent sous la forme de gros globules colorés en bel orange ou jaune orangé.

Le *rouge neutre* employé dans une solution de 0,1 pour 500

centimètres cubes d'eau distillée, sert à l'imprégnation et au contrôle des vacuoles déterminées par d'autres méthodes. A utiliser aussi pour l'examen des grains d'aleurone.

L'*acide chlorhydrique*, l'*acide acétique* et le *phosphate monosodique* m'ont permis de mettre en évidence la présence, dans les cellules des divers organes de la plante, de cristaux d'oxalate de calcium solubles seulement en totalité dans le phosphate monosodique.

Fixation et inclusion. — Les considérations générales sur un bon fixateur, déjà connu, n'ont pas besoin d'être rappelées.

La pénétration rapide, totale et bien homogène d'un fixateur dans les objets à étudier est d'une importance capitale.

Dans ce but, il y a lieu d'assurer l'élimination complète des bulles d'air, fort nombreuses, localisées dans les feuilles naissantes, poils et autres parties de ces organes.

Ces bulles font, comme on sait, surnager les divers objets plongés dans le fixateur. Dès qu'on les a éliminées, au moyen d'un appareil pneumatique, les objets tombent au fond du vase, offrant toute leur surface à la pénétration du fixateur.

Il est recommandé d'éliminer à son tour le liquide qui a servi à la fixation sur place de divers objets, sa composition ayant pu être modifiée par l'opération du vide avec l'appareil pneumatique, et de le renouveler, c'est-à-dire de replonger les objets dans le même fixateur à l'état pur.

Noyau. — Pour le noyau, le fixateur qui m'a donné les résultats les plus intéressants a été le fixateur de Bataillon, employé depuis plusieurs années en cytologie animale.

Ce fixateur a été appliqué pour la première fois, à l'étude cytologique des végétaux, par J. Motte (1928) [58], et a donné des résultats excellents pour la fixation des noyaux.

La formule indiquée par J. Motte est la suivante :

Acide chromique à 10 %	10	volumes
» picrique (solution aqueuse saturée)	80	»
» acétique	10	»

Formule un peu différente, quant aux proportions, de celle indiquée par Tchou-Su [80] dans son travail sur l' « Hybridation chez les Anoures » (1931), et qui est :

Acide chromique à 10 %	25	volumes
» acétique glacial	10	»
Eau distillée saturée d'acide picrique	100	»

La durée jugée suffisante pour la fixation : de 12 à 20 heures. Cette fixation suivie d'un lavage très rapide à l'eau distillée, puis d'autres lavages à l'alcool à 15°, 30° et plus, alcool qui doit être très limpide sans trace de fixateur; ensuite, emploi de l'alcool à 90°, 95°, etc..., et inclusion définitive.

D'après J. Motte, ce fixateur fixe les mitoses d'une façon parfaite, ainsi que les formations fusoriales et les chromosomes.

Il est très possible que le dit fixateur ne se comporte pas de la même manière avec tous les végétaux pour la fixation des mitoses.

J'ai pu tirer les conclusions suivantes de l'action de ce fixateur sur les divers organes de la vigne :

1° Le noyau est fixé irréprochablement, et, quand la coloration a été bien réussie, la délimitation entre noyau et cytoplasme est mise en évidence avec une netteté remarquable.

2° Il fixe plus ou moins le chondriome, malgré la présence de l'acide acétique; j'en ai fait maintes fois la remarque dans mes préparations.

3° S'il fixe bien les formations fusoriales, en ce qui concerne les chromosomes, le résultat est moins net si l'épaisseur des coupes dépasse 5 μ.

Mêmes observations sur le fixateur de *Flemming* et de *Carnoy*.

Chondriome. — Le chondriome de la vigne ne me paraît pas avoir été étudié; du moins, je n'ai rien trouvé sur ce sujet dans les nombreux ouvrages et publications qu'il m'a été possible de consulter.

Dans ces conditions, il m'a paru utile de l'aborder et de l'exposer ici.

La méthode de Regaud, de 1910, appelée le « Procédé IV », m'a paru être celle à employer de préférence à toute autre pour obtenir les meilleurs résultats de cette étude du chondriome dans tous les organes de la vigne.

La formule de ce « Procédé IV », très couramment employé, est exposée dans de nombreux ouvrages. Je me permets néanmoins de la rappeler ici :

Bichromate de potasse à 3 %	80 parties
Formol commercial	20 —

La manipulation de ce procédé de Regaud consiste à changer le liquide fixateur quatre jours consécutifs; cette opération est suivie d'une postchromisation par le bichromate de potasse d'une

durée de huit jours environ, postchromisation exigeant le renouvellement du bichromate tous les deux jours, afin d'éviter toute trace de trouble provoquée par le fixateur.

Cette fixation est suivie à son tour d'un lavage à l'eau courante, durant 24 à 48 heures, après lequel s'effectue la déshydratation progressive à l'alcool, puis l'inclusion proprement dite.

L'inconvénient de cette méthode est, évidemment, sa trop grande longueur. Mais ces pertes de temps sont secondaires devant les résultats obtenus.

Matières grasses. — La méthode de Champy est la seule que j'ai employée pour caractériser les corps gras. La formule bien connue de son fixateur est :

Bichromate de potasse à 3 %	7 parties
Acide chromique à 1 %	7 »
» osmique à 2 %	4 »

L'emploi de ce fixateur, dont l'action sur les substances grasses est si appréciée que je ne la rappellerai pas, m'a donné de bons résultats.

La durée de la fixation a été de 24 heures; un lavage d'une journée à l'eau courante s'impose ensuite pour l'élimination des substances fixatrices, surtout de l'acide osmique et du bichromate de potasse qui s'opposent à une bonne coloration.

Mais ce fixateur, préférable à d'autres pour les objets de petites dimensions, n'a pas été, dans bien des cas pour nous, surtout quand il s'est agi des bourgeons assez volumineux, suffisamment pénétrant.

Pourtant j'ai obtenu par lui, d'autre part, quelques bonnes fixations du protoplasme et du chondriome.

On peut lui reprocher encore de dissocier les membranes cellulaires, ce dont il a fallu tenir compte pour l'interprétation des cellules des organes sains et des cellules des organes malades.

Malgré ces défauts, les images que j'ai obtenues grâce à lui ont été assez nettes et m'ont permis une comparaison avec les images données par d'autres fixateurs et concernant surtout les précipités vacuolaires.

Autres fixateurs. — Si j'ai employé le plus souvent, et particulièrement apprécié, les fixateurs Bataillon, Regaud et Champy pour l'étude de la cellule et son contenu, j'ai eu bien des fois recours à d'autres fixateurs, dans un but de comparaison et pour

la recherche des corps étrangers pouvant exister dans les cellules des divers tissus.

Fixateur Flemming (chromo-acéto-osmique). — La formule du mélange fort, que j'ai seul employé et qui m'a donné de bons résultats se rapprochant en somme de celui obtenu par la méthode de Carnoy, est :

Acide chromique à 1 %	15	volumes
» osmique à 2 %	4	»
» acétique cristallisable	1	»

Nous rappelons ici que l'action pénétrante de ce fixateur a corrigé le défaut de celui de Bataillon, surtout dans le cas du noyau, ne fixant pas le chondriome et activant sa destruction.

La durée de la fixation a été pour divers objets de 30 heures.

Fixateur de Carnoy [12]. — Celui-ci, fort ancien, est le seul qui ait mis en évidence, en plus du noyau, et après une correction de ses proportions, le mycélium du champignon endophyte qui sera étudié plus loin.

Le vrai fixateur de Carnoy a pour formule :

Chloroforme	3	volumes
Alcool absolu	6	»
Acide acétique cristallisable	1	»

Avec cette formule, je n'ai pas pu obtenir un mycélium aussi net que je le désirais ; ce n'est qu'après bien des tâtonnements que j'ai obtenu enfin des résultats satisfaisants.

J'ai remarqué que l'alcool absolu contractait trop les parois cellulaires et le cytoplasme, comparaison faite avec les formes normales respectées plus ou moins par les autres fixateurs. Le mycélium se présentait alors épais, compact; il s'imprégnait trop lors de la coloration par la safranine; son emplacement précis était impossible à étudier. J'ai réussi à corriger ce défaut en employant de l'alcool à 95°, qui m'a permis d'obtenir un mycélium très net, bien en place, qu'il fût inter- ou intra-cellulaire.

Pour la fixation par le Carnoy vrai, 5 minutes suffisent.

La formule modifiée est celle-ci :

Chloroforme	4	volumes
Alcool à 95°	20	»
Acide acétique cristallisable	2	»

Les objets mis dans ce fixateur y sont laissés pendant une heure, puis le liquide est remplacé et les objets y sont laissés

pendant une demi-heure, opération répétée deux fois consécutives. Les objets sont ensuite plongés dans l'alcool à 95° pendant deux heures. Il est entendu que le liquide doit être maintenu toujours bien pur, ce qui exige de le remplacer deux ou trois fois.

Suit l'inclusion ordinaire.

Dans une série d'autres essais, j'ai encore ajouté le formol à la formule de Carnoy modifiée, ce qui m'a donné cette troisième formule :

Chloroforme	4	volumes
Alcool à 95°	20	»
Acide acétique cristallisable	2	»
Formol à 40 %	5	»

Les résultats ont été un peu moins satisfaisants que ceux obtenus avec la formule précédente.

L'emploi du fixateur picro-formolique, utilisé par Gallaud, ne m'a donné que des résultats insuffisants.

Résultats également médiocres avec le mélange classique alcool-formol; le contenu cytoplasmique s'est présenté sous une forme granuleuse plus ou moins homogène et semblable aux précipités des corps gras ou des lipoïdes.

L'alcool à 95° m'a donné quelques résultats préliminaires concernant la présence, dans les organes étudiés, du champignon endophyte.

Inclusion. — Le procédé qui m'a donné toujours — sauf pendant les mois chauds de l'été — les meilleurs résultats, a été celui utilisé par J. Motte.

Après lavage de l'objet dans des alcools de plus en plus forts, on les place successivement dans :

Alcool à 90° pendant	12	heures
» 95° »	12	»
» 100° »	4	»
Alcool-xylol »	2 h. 1/2	
» xylol »	45	minutes
Xylol paraffiné »	45	»
Paraffine pure »	30	»

La paraffine préférable est celle qui fond entre 54 et 56° de température, et présente une belle couleur jaune; elle est considérée comme la plus pure. Mais la paraffine blanche m'a donné aussi de bons résultats.

J'ai dû modifier la durée du séjour dans la paraffine, surtout pour l'inclusion des grains et des pépins. Cette durée a varié

entre une et deux heures pour une bonne pénétration à l'intérieur des tissus, les téguments de la graine étant particulièrements résistants, Les objets relativement volumineux ont été laissés dans la paraffine pendant 50 minutes environ.

Malgré ces modifications, les inclusions — surtout dans les cas du grain et du pépin — n'ont pas toujours été réussies.

Une autre difficulté s'est présentée à moi pendant les fortes chaleurs de l'été, faute d'une installation frigorifique; la paraffine restant molle, ne se contractant pas assez pour éliminer les bulles d'air, j'ai eu de nombreux insuccès.

Montage et coloration des coupes. — Les coupes, transversales et longitudinales, d'épaisseur variant de 4 μ à 8 μ, ont été étalées à l'aide de la platine chauffante de Malassez (température de 40 à 50° environ) sur lames enduites d'albumine glycérinée.

Le séchage a été obtenu soit à l'air libre (deux jours), soit par un séjour de 2 à 4 heures dans l'étuve, à une température de 40°.

Pour le chondriome, les coupes ont été faites au 1/300e, et pour le noyau, au 1/150e.

Par contre, pour l'examen des chromosomes, des coupes plus épaisses, variant entre 7 μ et 8 μ, sont préférables; mais pas dans tous les cas cependant, car avec des épaisseurs de 4 μ, j'ai pu obtenir de très bons résultats.

a) *Colorants acides.* — Parmi les procédés de coloration à l'aide des colorants acides, excellents par leur électivité pour le chondriome, un des meilleurs est celui combiné de fuchsine acide et de vert de méthyle, dont les effets ont été exposés par Altman, en 1890, et Galeotti, en 1895. Les images ainsi obtenues sont d'une netteté parfaite, le chondriome fortement coloré en rouge, le nucléole en rouge foncé, tandis que la membrane présente une coloration verte et le noyau vert pâle.

Pour obtenir cette coloration du chondriome de la vigne, j'ai dû laisser la fuchsine sur les coupes pendant 20 minutes d'ébullition constante (sur la platine de Malassez).

Après le chauffage, lavage rapide à l'eau distillée, puis différenciation par le vert de méthyle à 1 % dans l'eau distillée.

Cette différenciation ne doit pas durer plus d'une seconde, pour éviter l'action défavorable — quand elle est prolongée — du vert de méthyle qui masque alors le chondriome. (Les coupes sont entièrement verdâtres.)

Ensuite, lavage à l'eau aussi rapide que possible, car l'eau

oxyde la fuchsine acide, l'élimine en partie et atténue jusqu'au rouge très pâle la couleur du chondriome et du nucléole.

Après déshydratation, on monte au baume.

C'est surtout après fixation au Regaud que j'ai obtenu par ce procédé les plus belles images.

Ce même colorant a été essayé aussi après fixation au Champy. Encore de bons résultats qui ont mis en évidence le chondriome d'un rouge moins foncé; dans ce cas, chondriome plus granuleux et réfringent.

B) *Hématoxyline.* — La formule de l'hématoxyline indiquée par Heidenhain, en 1892, est la seule dont je me suis servi, à la fois pour le fixateur de Bataillon, celui de Regaud et, comparativement, après le Carnoy ou le Flemming.

Les résultats ont été parfois supérieurs ou au moins égaux à ceux dus à la fuchsine acide.

C) *Colorants basiques.* — La safranine classique associée au vert-lumière pour les objets fixés au Bataillon, au Flemming, au Carnoy, etc..., m'a donné toujours de beaux noyaux, d'excellents fuseaux et une très nette différenciation entre les noyaux colorés en vert très pâle et le nucléole, la chromatine et les chromosomes colorés d'un rouge vif.

Le technique de la coloration est la même que celle employée pour le chondriome.

La durée du chauffage à l'ébullition est de 5 à 10 minutes environ.

La différenciation par le vert-lumière d'une demi-minute.

Coloration spécifique des champignons. — 1° Avec la safranine et le vert-lumière, nous avons obtenu de belles images que nous interpréterons plus tard.

2° Avec la fuchsine et le vert de méthyle, les images ont été meilleures encore, mettant en évidence avec une netteté particulière le champignon endophyte.

Le bleu coton dans acide lactique, l'hématoxyline Heidenhain, l'éosine, etc..., m'ont donné de moins bons résultats.

La durée du chauffage à l'ébullition, pour ces divers colorants, a été de 15 à 25 minutes, en évitant avec grand soin la dessiccation des lames.

Quant à la différenciation par le vert-lumière et le vert de méthyle, 30 secondes à 2 minutes ont suffi.

TROISIÈME PARTIE

CYTOLOGIE COMPARÉE DE LA VIGNE SAINE ET DE LA VIGNE COURT-NOUÉE

Remarques préliminaires. — Dans un travail publié en 1931, A. Eichhorn [29] a dressé un tableau comparatif des principaux fixateurs, tableau qui met en relief les avantages des meilleurs d'entre eux sur les autres, nocifs, produisant, d'après lui, des « artéfacts » de préparation.

Les fixateurs nocifs comprennent dans leur composition des acides et tout particulièrement l'acide acétique.

L'auteur est persuadé que tous ceux qui ont admis jusqu'à présent l'efficacité de ces fixateurs à base d'acide acétique ont créé de tels artéfacts de préparation. Il rappelle que les acides détruisent le chondriome et que si les noyaux, plus résistants, persistent malgré l'action néfaste de l'acide, il est tout de même préférable — à son avis — d'employer les fixateurs sans acide, seuls véritablement recommandables.

Eichhorn préconise particulièrement les fixateurs de Mèves, Regaud et Hély.

Je ne puis admettre que dans une certaine mesure le raisonnement de Eichhorn, surtout en ce qui concerne le fixateur de Regaud. En effet, l'auteur considère ce fixateur comme non nocif et par conséquent à recommander; d'autre part, il considère comme des « artéfacts » de préparation, dus à l'action néfaste de l'acide acétique, les fuseaux et auréoles périnucléolaires nettement apparents dans bien des préparations. Or, le fixateur de Regaud, classé comme non acide par Eichhorn et employé à maintes reprises pour l'étude du chondriome, par Guilliermond et autres cytologistes, a mis en évidence la présence de tels fuseaux et auréoles périnucléolaires visibles sur un grand nombre des figures illustrant leurs ouvrages. Le même résultat s'est présenté à moi en de nombreuses préparations fixées avec la méthode de Regaud (procédé IV) et où sont apparus, très précis, auréoles périnucléolaires et fuseaux.

Appeler les uns et les autres des artéfacts de préparation me paraît donc au moins aventureux.

Je ne puis être affirmatif qu'au sujet du fixateur de Regaud (1),

(1) Pour la composition de ce fixateur, voir ci-dessus, p. 385.

celui de Mèves et celui de Hély m'étant moins connus; mais le fait que le procédé de Regaud, non nocif, met en évidence fuseaux et auréoles périnucléolaires, m'entraîne à croire à la présence réelle des uns et des autres dans les mitoses et noyaux.

Peut-on d'ailleurs admettre que les acides, en général, et l'acide acétique en particulier, sont les causes de ces prétendus « artéfacts » de préparation ?

En ce qui concerne les auréoles périnucléolaires, deux faits sont évidemment à remarquer :

1° Les auréoles obtenues avec le fixateur de Regaud sont plus petites que celles obtenues avec les fixateurs acides.

2° La coloration semble jouer un grand rôle pour la mise en évidence de belles auréoles. On rencontre celles-ci dans les coupes épaisses ou minces, et elles sont nettement observables avec les colorants à la fuschine acide et le vert de méthyle; de même, l'hématoxyline ferrique de Heidenhain les rend bien visibles.

Le fuseau est rendu lui-même très précis par l'hématoxyline; les chromosomes sont alors colorés en noir et entremêlés dans les fibres des fuseaux, fines et distinctes.

La fuschine et le vert de méthyle font encore bien ressortir le fuseau si une bonne différenciation par ce dernier a été obtenue; mais une poussée de cette différenciation rend quelquefois très peu distincts les chromosomes et plus confuse la masse des fibres fusoriales, alors trop fortement colorée en vert.

Donc fuseaux et auréoles périnucléolaires sont plus apparents dans les préparations à fixateur acide ; mais cela provient, croyons-nous, de ce que le séjour des objets dans le fixateur Regaud est trop long (de 12 à 14 jours) et altère plus ou moins ces fuseaux et auréoles. On peut vérifier le fait, du reste, en variant la durée des séjours des objets dans le fixateur, y laissant les uns 24 heures, les autres 2 jours, etc... On constate alors, dans chaque préparation, une netteté plus ou moins grande des fuseaux, ce qui nous incline à penser que l'hypothèse de la nocivité de l'acide acétique ne peut, en définitive, être acceptée.

Peut-être faudrait-il un contrôle plus précis des colorants et des techniques de la coloration.

Quant au fixateur de Hély, c'est probablement l'insuffisance du sublimé ou sa nocivité pour les organes fixés qui agissent sur les fuseaux. Il a pour formule :

Eau distillée	100 cmc.
Bichromate de potasse	2,5 gr.
Sublimé	5 »
Formol à 30 %	1 cmc.

Rappelons enfin que le même auteur, se rapportant toujours à l'examen vital des divers organes des angiospermes et gymnospermes, constate que le fuseau y fait défaut. Un tel examen est difficile dans le cas de la vigne, d'où notre incertitude sur un tel sujet.

Le noyau.

Etude du noyau au repos des cellules somatiques de la vigne saine et de la vigne court-nouée.

Noyau au repos, vigne saine. — Nous rappelons qu'un noyau est au repos définitif, dans des cellules parfaitement différenciées, quand il ne se divisera vraisemblablement plus, et au repos provisoire quand il peut redevenir actif par l'intervention d'une cause pathologique, ou autre.

Le noyau au repos d'une vigne saine, qu'il s'agisse d'Aramon, de Clinton, de Vitis labrusca, de V. riparia, se présente au cours d'un long examen comme parfaitement homogène, arrondi, ou plus ou moins ovale, ayant un contour nettement délimité par sa membrane que met bien en évidence la méthode de Bataillon et qui le sépare de la masse cytoplasmique, membrane qui se colore plus ou moins en vert par le vert-lumière, en grisâtre par l'hématoxyline ferrique de Heidenhain, en rouge clair par l'hématoxyline-éosine, etc...

Cette membrane nucléaire, si bien marquée, est lisse. Les dimensions micrométriques du noyau au repos atteignent leur maximum de taille et de stabilité comparées aux noyaux interphasique et télophasique en plein métabolisme. Le contenu de ce noyau ne présente, d'après nos constatations, aucun élément étranger, pas de réticulum, pas de prochromosomes, mais une uniformité absolue, exception faite pour un gros nucléole qui se colore fortement en rouge par la safranine, la fuchsine acide, en noir foncé par l'hématoxyline ou l'hématoxyline-éosine, etc...

Ce nucléole est situé généralement au centre du noyau; il est rarement excentrique, et plus rarement encore dans le voisinage immédiat de la membrane nucléaire. Ne pas confondre le nucléole ainsi naturellement situé avec ceux que la coupe au rasoir a déplacés, entraînés, cas assez fréquent dans la technique de la préparation.

Il me paraît utile de noter qu'il existe un rapport presque cons-

tant entre ces noyaux au repos à gros nucléole, les noyaux interphasiques à nucléole plus petit et à prochromosomes toujours présents et bien distincts, enfin les noyaux télophasiques à nucléole fragmenté, ces fragments nucléolaires se présentant irréguliers et entourés de masses plus ou moins nettes de petits chromosomes en voie de différenciation qui deviendront des prochromosomes et ensuite des chromosomes si le noyau se redivise, ou disparaîtront complètement si le noyau entre dans le repos définitif.

Je reviendrai plus tard sur les relations attribuées à ces diverses formes des nucléoles à des stades différents de la vie cellulaire, et sur leurs rapports intrinsèques avec la chromatine, les prochromosomes, les chromosomes, formation de ceux-ci, ainsi que leur disparition complète dans le noyau au repos, disparition qui correspond à l'apparition du plus gros nucléole et constitue un fait souvent discuté, non encore élucidé jusqu'à nos jours, et que nous exposerons avec quelques détails quand nous étudierons plus spécialement le nucléole des cellules-mères du pollen.

Ces nucléoles sont dans la majorité des cas parfaitement arrondis et lisses, et c'est bien ainsi que nous les précisent les méthodes de Bataillon et de Regaud.

Au fur et à mesure que la cellule vieillit ou devient le siège de matières de réserves, de divers précipités vacuolaires que nous constaterons encore par la méthode de Regaud, le noyau se déforme, s'allonge, se rapetisse et s'accole fortement à la membrane cellulaire (fig. 1 à 4, planche X).

Noyau au repos, vigne court-nouée. — Dans le contenu de ce noyau, rien d'anormal, d'étranger à signaler, sauf peut-être quelques nucléoles plus ou moins déformés et parfois le contour du noyau moins net.

Nous parlerons ultérieurement de la nécrose de ce noyau au repos qui devient granuleux, qu'il s'agisse des vignes saines ou des vignes court-nouées.

Noyau interphasique de la vigne saine et de la vigne court-nouée. — Un examen d'ensemble de cette catégorie de noyau met en évidence : 1° Un rapport appréciable entre la taille de ce noyau interphasique et celle du noyau au repos. Le noyau interphasique en pleine croissance est de forme moins constante que le noyau quiescent.

2° Des nucléoles plus ou moins arrondis et des prochromosomes bien distincts et individualisés, semble-t-il, les uns et les autres permettant de déterminer le noyau interphasique. Les prochromosomes sont situés plus ou moins régulièrement près de la membrane du noyau ou répandus dans la cavité de ce dernier.

L'étude des prochromosomes de la vigne mérite de retenir l'attention, étant donné leur taille, leur forme et leur nombre.

Leur taille est d'une grandeur appréciable par rapport à celle des chromosomes eux-mêmes, qui paraît atteindre son maximum dans la métaphase et certainement avant le clivage.

Nous indiquons dès maintenant que le nombre des chromosomes de « Vitis vinifera » est : $2n = 38$.

Par contre, et dans la majorité des cas, le nombre des prochromosomes du noyau interphasique est de *19*. Ce qui nous permet de supposer que ces prochromosomes sont accolés deux par deux, fait qui se retrouvera dans d'autres cas de la cinèse somatique.

Cet état de choses est d'ailleurs provisoire; dès que la prophase intervient ou se trouve en présence, dans la cavité du noyau, de corpuscules plus petits et plus abondants qui sont les futurs chromosomes, — d'où il ressort bien que les prochromosomes se séparent et s'individualisent (fig. 8, pl. I).

L'hypothèse se présente donc d'une corrélation entre ce nombre de 19 prochromosomes d'une part, celui de 38 chromosomes diploïdes et celui de 19 haploïdes d'autre part.

Etude comparative des mitoses de la vigne saine et de la vigne court-nouée.

A. Mitose somatique. — *B.* Mitose réductionnelle

A. Mitose somatique

De nombreux examens microscopiques des préparations diversement fixées et colorées ne nous ont pas révélé de différences visibles entre les phases de la division des noyaux des cellules de la plante saine et celles des noyaux des cellules de la vigne court-nouée.

On peut en conclure vraisemblablement que, dans tous les cas observés, les chromosomes, les nucléoles, et par conséquent le

noyau lui-même, n'offrent guère d'anomalie au moins avec la méthode de Bataillon.

D'autre part, les meilleures figures des divers stades de la mitose : prophase, métaphase, anaphase ou télophase, nous ont été offertes par les noyaux des cellules de la vigne court-nouée, de la racine du Taylor tout particulièrement.

Le nombre diploïde de 38 chromosomes a été mis en évidence par de remarquables plaques équatoriales fournies surtout par les racines d'Aramon court-noué.

Nous avons vu déjà les critiques récemment faites des fixateurs à base d'acide acétique.

On a prétendu que ces fixateurs donnaient des figures indistinctes avec entassement et déformation des chromosomes,, altération des nucléoles, etc..., et que le début des télophases apparaissait comme une masse compacte et opaque, ce qu'indiquent certaines figures du mémoire de Eichhorm [29].

Nous tenons à faire ressortir que le fixateur Bataillon qui, à première vue, semble souvent défectueux, — apparence due toujours à des techniques médiocres, – nous a donné les plus belles images toutes les fois que les coupes ont été bien exécutées et d'une épaisseur d'environ 4 μ.

Nous avons indiqué ailleurs que les coupes très minces mettent bien en évidence le chondriome plus ou moins déformé par l'acide acétique, que les coupes épaisses rendent parfaitement visible le fuseau, mais de moins en moins nets les chromosomes et les divers stades de la mitose; c'est pourquoi nous avons choisi, comme la meilleure pour l'étude du noyau, les préparations d'une épaisseur d'environ 4 μ.

Le fait que le fixateur Bataillon met en évidence le chondriome ne doit pas être considéré comme défectueux, ce chondriome ne m'ayant pas paru bien gênant pour l'étude du noyau en général, même dans des coupes très minces.

Cette constatation s'appuie sur les figures de mes diverses planches, figures qui font ressortir indiscutablement les formes fusoriales, la netteté parfaite des chromosomes et leur homogénéité, malgré le nombre important de 38 diploïdes constaté chez de nombreuses espèces de vigne (voir pl. I et II).

A remarquer l'absence totale du spirème dans les cinèses somatiques observées dans divers organes de la vigne saine et de la vigne court-nouée.

Etude des différents stades de la cinèse somatique.

Nous rappelons que la vigne entre dans le groupe des plantes angiospermes à noyau homogène, sans réticulum et à chromosomes nombreux et petits (revoir l'étude récente de Eichhorn déjà citée).

Prophase. — Ce stade difficile à déterminer, de l'avis de la majorité des auteurs, semble commencer par une augmentation de la chromaticité et par l'individualisation des prochromosomes qui se dirigent vers le centre du noyau et s'y agglomèrent, formant une véritable plaque équatoriale.

On admet actuellement que le clivage des chromosomes peut être considéré comme un phénomène de la prophase. Mais aucun des stades de la mitose ne m'a permis d'observer, dans le cas de la vigne, la formation des boutonnières, cette alvéolisation bien caractéristique des chromosomes moyens ou longs de nombreux végétaux. Au sujet des prochromosomes, on ne peut pas admettre aisément qu'ils se divisent transversalement comme le supposaient Rosenberg [71], et après lui Schiller [74], en 1928, avant Eichhorn.

Toujours est-il qu'il existe, dans la prophase, une séparation des prochromosomes jusque-là accolés 2 par 2. Ces prochromosomes s'individualisent sans qu'il soit possible de déterminer leur nombre, semblent grandir, prendre nettement la forme de croissant ou d'anse de panier, tels que nous les retrouverons devenus chromosomes avec la même disposition dans la métaphase.

Toutefois, je dois indiquer que ni par la méthode de Bataillon ni par celle de Regaud, et bien d'autres, je n'ai pu observer, dans la division somatique des noyaux de la vigne saine ou de la vigne court-nouée, la formation et la présence du « spirème ».

Nous indiquons, sans nous y arrêter, la disparition du nucléole, la résorption de la membrane nucléaire, phénomènes depuis longtemps connus, ainsi que l'apparition du fuseau contesté en dernier lieu.

Les figures 6 à 8, planche I, peuvent être considérées comme caractérisant dans une certaine mesure les phases de ce premier stade cinétique.

Les diverses figures concernant la prophase ont été prises

dans les cellules des plantes saines et des plantes court-nouées, où je n'ai pas constaté une anomalie quelconque se rapportant à la vigne court-nouée.

Métaphase. — *Cas de la vigne saine.* — La métaphase étudiée dans les organes qui nous ont offert déjà la prophase, nous permet de constater l'évolution normale de la cinèse somatique.

Le stade de métaphase, reconnu par la plupart des auteurs comme le plus précis, le plus parfait, nous offre dans la vigne des figures d'une grande netteté, comme nous en a donné la prophase par la méthode de Bataillon.

Les plaques équatoriales vues du pôle, que nous avons trouvées dans la racine d'Aramon sain, confirment nos dires. Les chromosomes s'y individualisent et s'y détachent avec la plus grande précision, nous offrant non seulement leur forme et leurs dimensions véritables, mais encore la possibilité de les dénombrer.

Leur forme est celle d'un croissant ou d'une anse de panier; elle apparaît dès que les prochromosomes des noyaux interphasiques commencent à s'individualiser (exemple : fig. 11 et 12, pl. I), se précise et semble avoir acquis son caractère définitif vers la fin de la prophase ou au début de la métaphase.

En examinant une de ces plaques équatoriales, on compte nettement 38 chromosomes diploïdes, nombre indiqué pour la première fois par Ghimpu [36], chromosomes se présentant quelquefois par paires, mais le plus souvent disséminés dans la cavité du noyau dont la membrane a été complètement résorbée dès la fin de la prophase.

Les dimensions de ces chromosomes dont l'ensemble présente une certaine homogénéité varient entre $0\mu,4$ à $0\mu,6$; d'après Ghimpu, elle est de $0\mu,5$.

Leur forme de croissant précède certainement le clivage, cette fissure longitudinale des chromosomes dont l'allure générale est bien montrée par l'ouvrage de Guyénot [39] et certains autres.

La grande difficulté de suivre dans les cellules de la vigne le clivage et la formation des boutonnières nous empêche de classer avec précision ces chromosomes dans la prophase ou dans la métaphase. Ces faits ne sont bien observables que dans les cellules de végétaux à chromosomes longs ou moyens. Les chromosomes de la vigne étant fort petits, on ne parviendra, semble-t-il, à bien suivre leur évolution que par des techniques supérieures à celles employées de nos jours et surtout des

microscopes plus puissants que celui dont j'ai pu disposer.

Vu de profil, l'arrangement des chromosomes dans la métaphase présente une ou deux rangées superposées de ces chromosomes toujours bien nets.

La présence du fuseau est incontestable.

Les fibres fusoriales sont nettement marquées, délimitées, colorées soit en vert par le vert-lumière ou le vert de méthyle, soit en gris par l'hématoxyline Heidenhain ou en rouge par l'éosine.

Nous ne reviendrons pas sur la question des fuseaux déjà traitée, ni sur l'arrangement des chromosomes et leur attachement « télomitique » ou « atélomitique » sur les fibres fusoriales, celui-ci critiqué récemment par Robyns [70] et surtout par Martens [54].

D'après Robins, la substance fusoriale est une masse homogène d'où dérivent les fibres. Ces fibres fusoriales prennent-elles naissance à l'intérieur ou à l'extérieur du noyau ? Quoi qu'il en soit, l'enchylème nucléolaire, de l'avis de divers auteurs, semble les former. Nous étudierons nous-même la question ultérieurement.

Cas de la vigne court-nouée. — Les plus belles figures de métaphase ont été fournies par les racines de Taylor court-noué, et les plus belles plaques équatoriales ont été vues dans les racines d'Aramon court-noué.

Ce stade de la métaphase, tout comme le précédent, ne présente ici aucune anomalie de nature à retenir notre attention. Les meilleures preuves en sont offertes par nos figures 13 et 14, planche I.

Anaphase. — *Cas de la vigne saine.* — Le fixateur Bataillon a été le meilleur de tous ceux employés pour l'étude du noyau. Les nombreuses figures de mes planches se rapportant à cette étude permettent, non seulement de constater la netteté et l'homogénéité chromosomique présentée par ce stade, — très difficilement suivi par de nombreux auteurs dont nous avons consulté les ouvrages, — mais encore de compter les chromosomes et d'interpréter leur arrangement et leur disposition sur les fibres fusoriales et le processus de leur émigration vers les pôles. La figure 18, planche I, est reproduite avec exactitude d'après une coupe faite un peu obliquement, qui met en évidence les deux plaques anaphasiques comme deux couronnes, les chromosomes se présentant deux par deux, par conséquent après

le clivage et émigrant vers les pôles sans rien perdre, à ce qu'il semble, de leur arrangement en couronne.

Chaque couronne se compose de 19 paires bien nettes de chromosomes, et le nombre total de 76 chromosomes pour les deux couronnes confirme bien que le clivage a, sans aucun doute, précédé l'anaphase.

Il est fort intéressant de constater, d'après la figure indiquée, qu'à l'intérieur de ces deux plaques, la chromaticité est, sinon nulle, du moins fort réduite.

En ce qui concerne l'alvéolisation ou « nid d'abeilles » de cet amas en gâteau qui semble plus large qu'en métaphase, et dont Eichhorn, dans son ouvrage déjà cité, dit que : « Lors de l'émigration au pôle, il est impossible de suivre le devenir des chromosomes de petite taille », nous pensons, considérant la même figure 18, de la planche I, que les chromosomes émigrent vers les pôles, suivant toujours le même arrangement par paires le long des fibres les plus externes des fuseaux, ceux-ci ayant la forme de deux troncs de cône dont le plus grand diamètre est à l'équateur du noyau préexistant et le sommet du pôle fort étroit.

C'est pourquoi, en télophase, — nous le verrons bientôt, — les noyaux-fils ont un diamètre beaucoup plus petit que le noyau-père; la forme du fuseau favorise par son obliquité l'émigration par glissement des chromosomes vers les pôles très étroits où ils s'entassent, s'agglomèrent, de telle sorte qu'il n'est plus possible de les compter.

Le processus de cette émigration n'est pas encore bien établi. Eichhorn, dans son travail de 1931, rejetant la présence du fuseau, dit notamment : « Comment cette montée a-t-elle lieu ? On ne saurait, en aucun cas, faire intervenir l'action du fuseau, puisqu'aussi bien nous avons admis sa nature artificielle. »

Cas de la vigne court-nouée. — Rien de particulier à signaler. Toutes les coupes faites dans les racines, bourgeons et feuilles d'une vigne court-nouée, m'ont donné des figures aussi normales que les précédentes et même les plus jolies anaphases.

Télophase. — *Cas de la vigne saine.* — Durant ce stade, la caryokinèse somatique tend à sa fin. Les chromosomes ont atteint les pôles du fuseau, s'y sont, à un moment donné, plus ou moins entassés, et maintenant commencent à se séparer de nouveau pour se diriger, granulations chromatiques, vers la périphérie du noyau-fils dont la membrane est constituée.

Ces granulations chromatiques sont les futurs prochromosomes des noyaux interphasiques; ils persistent dans cette forme jusqu'à une nouvelle division qui en fera des chromosomes, à moins qu'ils ne disparaissent complètement dans le noyau au repos définitif (exemple : fig. 1, pl. II).

Au fur et à mesure que le noyau-fils évolue, on voit apparaître dans sa cavité deux amas de chromatine surcolorée, très rarement trois, jamais davantage.

Ces amas sans forme définie se composent de fragments qui, par leur prochaine soudure, formeront les nucléoles que nous retrouverons dans les noyaux quiescents.

Les figures 3, 5 à 7, planche II, montrent avec une certaine précision ce processus.

Il ne m'a pas été possible, je le répète, de pénétrer les phénomènes intimes de l'entassement polaire des 38 chromosomes, bien que ces chromosomes, ainsi entassés, ne semblent pas déformés par de mauvais fixateurs, comme le croit Eichhorn.

Cas de la vigne court-nouée. — Tout s'y passe comme dans la vigne saine, sans anomalie.

Dans mes nombreuses préparations présentant de non moins nombreuses figures du dernier stade de la mitose, j'ai observé le fait suivant qui m'a paru intéressant :

Dès que les chromosomes arrivent au pôle, guidés par les fibres fusoriales qui deviennent de moins en moins nettes, une ligne de démarcation à granulations indistinctes apparaît au centre du fuseau qu'elle coupe transversalement, en son milieu. Cette ligne devient de plus en plus continue et précise, au fur et à mesure qu'évolue le noyau télophasique. D'abord égale au diamètre du fuseau en son centre, elle s'étend jusqu'à atteindre la paroi de la cellule-mère (exemple : fig. 1 à 3, pl. II).

Les fibres fusoriales s'adaptent à cette base élargie, devenant de plus en plus longues à l'extérieur, et finissent par se confondre avec la ligne de démarcation qui devient une ligne médiane, bien nette, future membrane des deux cellules-filles.

Les noyaux-fils, individualisés, persistent auprès de cette membrane jusqu'à la reconstitution du nucléole pour chacun d'eux; ils grandissent et puis s'éloignent l'un de l'autre pour prendre place, chacun, au centre d'une des deux jeunes cellules, présentant une forme bien arrondie et devenant par conséquent des noyaux quiescents.

C'est alors que les fibres fusoriales disparaissent, mêlées à la masse cytoplasmique des deux cellules-filles, ou bien servant

à la formation de la membrane cellulaire (exemple : fig. 3 à 7, pl. II).

En somme, ces fibres fusoriales semblent jouer le rôle de ressorts bien tendus pendant la métaphase et l'anaphase pour le glissement des chromosomes vers les pôles; elles deviennent ensuite plus ou moins parallèles à la membrane en voie de formation qui y gagne en netteté, ce qui permet de supposer qu'elles ne restent pas étrangères à son développement.

La persistance des fibres fusoriales après la formation des noyaux-fils, nous autorise à penser que ces fibres ont une nature extra-nucléaire et cytoplasmique, indépendante de la formation de la membrane nucléaire.

La corrélation entre les fibres fusoriales et le cytoplasme lui-même se manifeste particulièrement au moment où la cinèse va se produire, alors que le cytoplasme s'écarte de la membrane cellulaire pour se condenser autour du noyau et prendre part intimement à tous les phénomènes ultérieurs.

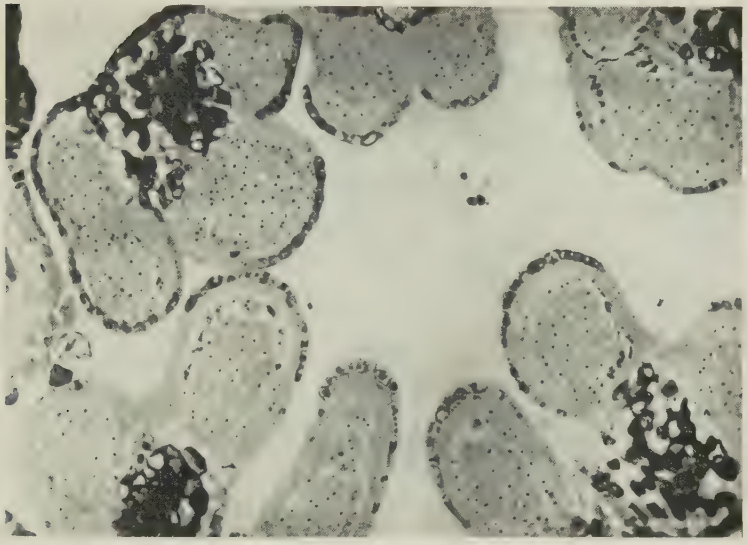
On peut donc supposer que la zone fusoriale est neutre, que le fuseau, quoique issu du cytoplasme, joue dans la caryocinèse un rôle spécial n'ayant plus de rapports avec les autres éléments cytoplasmiques, mais en relation probable, sinon certaine, avec des phénomènes de nature physico-chimique et électro-magnétique, non encore bien connus.

B. Mitose réductionnelle

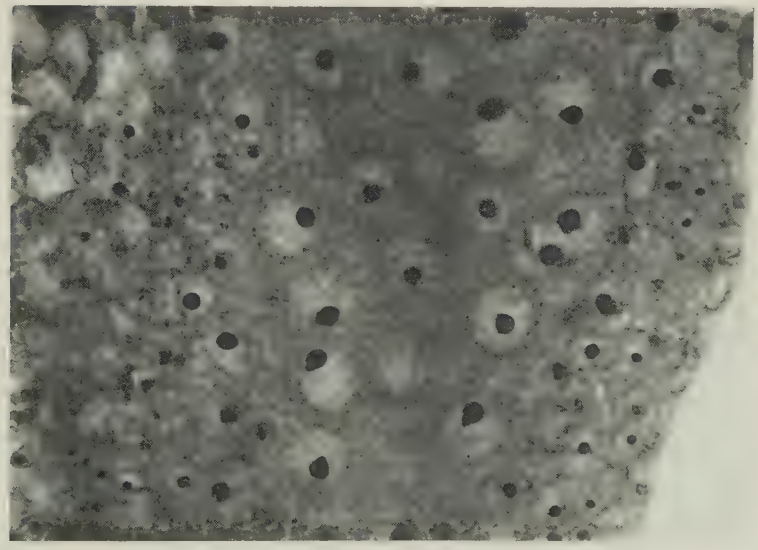
Nous venons de passer en revue les divers stades de la cinèse somatique. Nous avons vu que le noyau quiescent, homogène, ne présentait dans sa cavité ni réticulum, ni prochromosomes, rien de plus qu'un nucléole et la membrane nucléaire. Le nucléole offrait alors une forme arrondie, exempte de tout pseudopode, petit bourgeon, etc...

Les choses se passent différemment dans la cellule-mère du pollen, comme nous allons le voir.

Je ne reviendrai pas sur tout ce que l'on sait déjà de l'évolution des sacs polliniques, jusqu'à la complète différenciation des cellules-mères du pollen. Cette évolution a été suffisamment étudiée, dans tous ses détails histologiques, par Dorsey [25].



MICROPHOTO N° 1. — Vue d'ensemble des sacs polliniques du Clinton (coupe transversale).



MICROPHOTO N° 2. — Début du bourgeonnement nucléolaire dans les cellules-mères du pollen d'Aramon.

CINÈSE RÉDUCTIONNELLE, SES DIFFÉRENTS STADES

1° *Noyau au repos.* — Les cellules-mères du pollen, dès leur différenciation dans les sacs polliniques, ont une forme polyédrique. Le cytoplasme est granuleux, très vacuolisé, à mailles lâches et homogènes. La plupart des noyaux, placés plus ou moins au centre de la cellule, à part un gros nucléole, ne présentent rien; dans leur cavité, cependant, apparaît quelquefois, çà et là, l'enchylème nucléaire à peine coloré en vert par le vert-lumière, en gris par l'hématoxyline. La membrane nucléaire est mince, parfaitement lisse; elle donne au noyau un contour bien arrondi dans la majorité des cas.

La coloration de la membrane cellulaire, du cytoplasme, du noyau, de sa membrane et de son contenu, est identique à celle obtenue par des techniques similaires dans le cas des cellules somatiques.

Le nucléole atteint ici son maximum de développement, comme l'indique la figure 1, planche III.

Son contour, comme celui du noyau lui-même, est lisse et très arrondi, c'est-à-dire qu'il n'offre aucune protubérance particulière. Il n'y en a qu'un par cellule, qu'il s'agisse de l'Aramon, du Clinton ou du Taylor. Ce nucléole est entouré d'une auréole blanche se détachant sur le fond, très légèrement coloré, du noyau; il est situé le plus souvent au centre du noyau, mais il est quelquefois aussi excentrique.

2° *Apparition du bourgeon nucléolaire.* — Au fur et à mesure que la cellule-mère du pollen évolue, on voit, après le stade de repos, que le cytoplasme commence à se condenser quelque peu et tout autour du noyau. Par moments, le nucléole présente un ou deux prolongements peu marqués au début, qui prennent par la suite l'aspect de véritables bourgeons et s'accroissent jusqu'à dépasser en longueur le diamètre du nucléole (exemple : fig. 2 et 3, pl. III).

Ce ou ces bourgeons présentent une coloration plus claire que le nucléole, qui lui-même perd peu à peu l'intensité de la sienne.

3° *Epuration du nucléole.* — Apparaît alors spontanément un phénomène constant, dans le cas de la vigne que j'ai étudiée, et dont l'interprétation offre quelques difficultés.

Les dits bourgeons ayant atteint leur maximum de longueur, toujours clairs par rapport au nucléole, s'ouvrent à leur extrémité et semblent émettre à l'extérieur une substance nucléolaire.

Cette substance, plus ou moins dispersée dans la cavité du noyau et toujours d'un seul côté, est constituée par une masse filamenteuse et spongieuse colorée en gris par l'hématoxyline, ou en vert par le vert-lumière et par une autre masse granuleuse à éléments inégaux comme forme et comme dimensions, colorés fortement en rouge par la safranine et en noir par l'hématoxyline.

Cet ensemble chromatophile est condensé et fortement accolé à la membrane nucléaire. Quant au nucléole, il se déforme, devient plus ou moins safranophile et perd sensiblement de son volume. Ce stade est assez long. Les cellules-mères du pollen du Clinton produisent au maximum des caractères nets et intéressants (exemple : fig. 4 à 8, pl. III).

4° *Reconstitution du nucléole.* — Dès que la masse indiquée, provenant, semble-t-il bien, du nucléole, s'est ainsi condensée contre la membrane du noyau, le nucléole reprend sa forme arrondie à contour lisse, exempt par conséquent de tout bourgeon. Ce stade, après celui de l'épuration, est le plus long, et le nucléole persiste tel que nous venons de le décrire, jusqu'à l'approche de la division hétérotypique.

Pour se rendre compte de cette suite de phénomènes, il suffit de mesurer les nucléoles contenus dans les noyaux des cellules de la figure 1, pl. III.

Et ceux des mêmes cellules, mais âgées, précédant la métaphase hétérotypique, des figures 1 et 2, pl. IV.

Les résultats permettent de conclure vraisemblablement à l'épuration du nucléole.

5° *Homogénéité du noyau.* — Durant cette épuration du nucléole et jusqu'à sa reconstitution, le noyau atteint son volume maximum, toujours bien arrondi, et ne présentant dans sa cavité que cette masse chromatophile collée à sa membrane. Dès que le nucléole est reconstitué, plus petit, la dite masse chromatophile disparaît intégralement et le noyau redevient homogène ; quelques traînées, à peine colorées en vert ou en gris, le sillonnent quelquefois, très peu visibles, dues probablement au suc nucléaire (exemple : fig. 1, pl. IV).

Qu'est-il advenu de la substance rejetée par le nucléole ? Il est difficile de s'en rendre compte.

Trois hypothèses sont à envisager :

1° Ou bien cette substance s'est perdue par diffusion dans la masse cytoplasmique.

2° Ou bien elle s'est condensée auprès de la membrane du

noyau jusqu'à faire corps avec elle et persister ainsi, invisible, jusqu'à l'approche de la division hétérotypique.

3° Ou bien encore elle s'est répandue dans la cavité du noyau et, devenue incolore, échappe à l'observation.

Quant au cytoplasme, au cours de cette évolution de l'épuration nucléolaire, depuis le début jusqu'à la complète maturation des cellules-mères du pollen, il devient de plus en plus granuleux et dense, quittant peu à peu la paroi cellulaire pour s'épaissir autour du noyau. Ce dernier, après la reconstitution du nucléole, perd peu à peu de son volume jusqu'à la prophase hétérotypique.

6° *Apparition des chromosomes.* — Quand les cellules-mères du pollen ont atteint leur degré maximum de maturité, le noyau va se diviser et réaliser le premier phénomène important : la réduction chromatique.

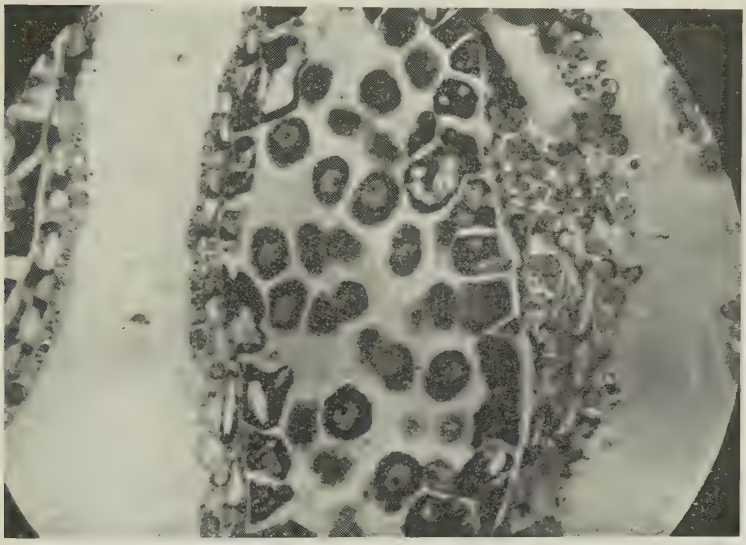
Contre la membrane du noyau ou tout près d'elle apparaissent de petits corps, peu distincts au début quant à leur taille, mais fortement colorés en rouge par la safranine ou en noir par l'hématoxyline. Ce sont, en somme, les chromosomes semblables à ceux constatés au cours de la division somatique. A ce stade, le contour du noyau est passablement irrégulier.

Les chromosomes quittent la membrane nucléaire et se dirigent vers le centre, se disséminant dans toute la cavité du noyau (exemple : fig. 4, pl. IV).

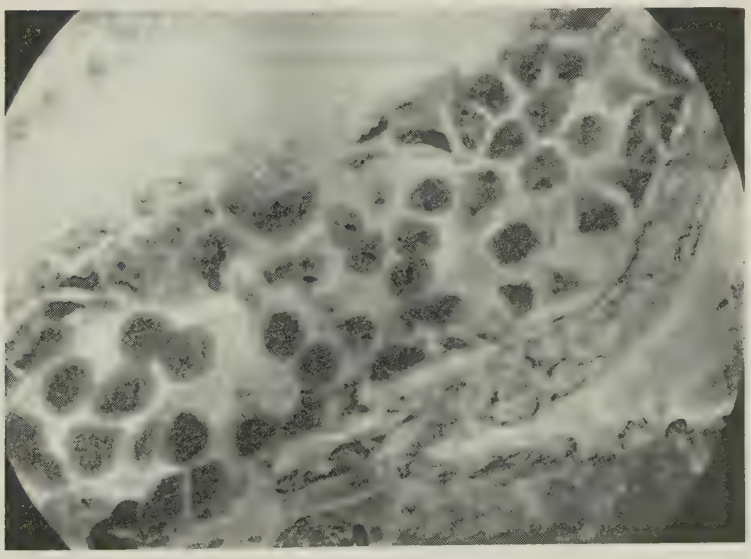
On ne peut guère savoir comment sont formés les chromosomes qui apparaissent spontanément sur le bord du noyau ; là-dessus, les idées sont partagées. Peut-être invisible jusque-là, parce que incolore et dissimulée par l'enchylème nucléaire, la chromatine, lorsque le moment arrive pour le noyau de se diviser, se concentre-t-elle en petits amas qui seront les chromosomes ? On voit, en effet, au début de la prophase, ces chromosomes grandir, toujours disposés par paires qui tendent à se souder pour former chacune ce que l'on appelle « anse pachytène » (gémini ou chromosomes bivalents) (exemple : fig. 5, pl. IV).

A ce moment, le contour du noyau se déforme, la membrane disparaît, mais le nucléole persiste longtemps encore.

Les gémini, avant leur rassemblement définitif au centre, peuvent être comptés et nous en avons trouvé 19 dans l'Aramon, ainsi que dans le Clinton et le Taylor.



Microphoto n° 3. — Cellules-mères du pollen, d'Aramon, au seuil de la division hétérotypique.



Microphoto n° 4. — Division homéotypique dans l'Aramon.

Métaphase. — Une fois rassemblés au centre, pendant la métaphase, les gémini perdent leur netteté, leur individualisation ne formant plus que des amas, en nombre et en dimensions variables, ne permettant plus de les compter. Une plaque équatoriale (vue polaire) indique les caractères constants de ces amas (exemple : fig. 1, pl. V).

Divers auteurs ont déjà fait ces observations et, parmi eux, Branas, en 1932 [11].

C'est alors que le nucléole, après avoir perdu sa forme arrondie, disparaît complètement dans la masse des agglomérations chromosomiques.

Pendant sa période de déformation, ce nucléole émet de petits prolongements semblables aux bourgeons précédents ; mais ce fait n'est pas constant, on le trouve surtout dans le Clinton.

Anaphase. — L'entassement des chromosomes pendant la métaphase m'a empêché de suivre dans son intimité le processus de l'anaphase, et d'observer, par conséquent, la *séparation* des chromosomes bivalents.

Pendant l'anaphase, on voit les chromosomes se diriger vers les deux pôles symétriquement échelonnés, dans la plupart du temps, tout le long des fibres fusoriales; il est assez rare, en effet, de les voir monter tous à la fois vers les pôles en deux séries parallèles (vues de profil) plus ou moins compactes et fortement colorées (exemple : fig. 4 et 5, pl. V).

Le fuseau qui prend naissance à la fin de la prophase est bipolaire. Un seul cas de fuseau à allure tripolaire m'a été fourni par une anaphase de Clinton (exemple : fig. 2, pl. V).

Les fibres fusoriales sont assez réduites et se dirigent obliquement vers les pôles.

Ce stade ne permet guère de dénombrer les chromosomes dont la taille est nettement inférieure à celle des gémini de la prophase.

Télophase. — En télophase, les chromosomes achèvent leur ascension vers les deux pôles, où ils s'agglomèrent de telle sorte qu'on ne voit plus qu'une masse compacte plus ou moins fragmentée.

Ce stade est de courte durée; l'on distingue bientôt les membranes des deux noyaux-fils, vers lesquelles se dirigent les chromosomes de nouveau individualisés (exemple : fig. 6, pl. V).

Un peu plus tard apparaissent deux ou trois fragments de

chromatine qui se réuniront pour former le nucléole (fig. 7 à 9, pl. V). On n'aperçoit plus alors que quelques granulations sur le bord du noyau autour duquel le cytoplasme est fortement condensé, particulièrement dans la région où, pendant la division somatique, apparaît la membrane séparant les deux cellules-filles.

Cas de la vigne court-nouée. — Rien de particulier concernant celle-ci pendant la division hétérotypique.

DEUXIÈME CINÈSE RÉDUCTIONNELLE OU HOMÉOTYPIQUE

Cas de la vigne saine. — 1° *Noyau au repos.* — Le noyau hétérotypique présente à son début une forme ovoïde légèrement concave d'un côté ; il devient bientôt rond et alors entre en division. Les chromosomes, comme pour les divisions somatique et hétérotypique, quittent la membrane du noyau pour se rassembler autour du nucléole qui, dans ce cas, est souvent excentrique. Ce nucléole commence à se déformer ; la cavité du noyau encore petite, par rapport à celle du noyau de la cellule-mère du pollen, présente une chromaticité accrue; le noyau lui-même s'allonge et se déforme.

2° *Prophase homéotypique.* — Ce stade est court. Les chromosomes s'individualisent, plus petits, semble-t-il, que ceux de la division hétérotypique, dès leur rassemblement autour du nucléole; celui-ci et la membrane nucléaire disparaissent et le fuseau se manifeste, bipolaire, très rarement à allure tripolaire. Il est presque impossible, là encore, de suivre l'évolution des chromosomes, dont le clivage doit se produire comme dans les cellules à division somatique.

Le cytoplasme est encore granuleux et dense.

Métaphase. — Ce stade est considéré comme le plus rapide et le moins favorable au dénombrement des chromosomes. Il apparaît très souvent, toutefois, dans mes préparations et avec une netteté remarquable. Les plaques équatoriales, vues du pôle et de profil (fig. 6, pl. VI), en témoignent. J'ai pu y compter facilement les chromosomes avant leur clivage, et le nombre de 19 chromosomes haploïdes est acquis pour l'Aramon, variété qui m'a offert les meilleures figures de métaphase soit dans la vigne saine, soit dans la vigne court-nouée (exemple : fig. 6, pl. VI).

Les fuseaux sont aussi apparents qu'en division hétérotypique.

Il s'en présente dans mes préparations, de très beaux et de très précis, soit parallèles, soit perpendiculaires, soit obliques l'un à l'autre (exemple : fig. 6, pl. VI).

Les fuseaux parallèles sont moins fréquents dans le Clinton et le Taylor.

Anaphase. — Comme pour la division hétérotypique, les chromosomes se dirigent vers les pôles soit tous à la fois, soit échelonnés le long des fibres fusoriales. Leur taille étant plus petite que celle des chromosomes de la métaphase, on peut conclure que le clivage est effectué avant le stade d'anaphase (exemple : fig. 4 et 5, pl. VI).

Quoi qu'il en soit, leur netteté est telle qu'on peut facilement les compter. Ces chromosomes, issus du clivage, sont simples et au nombre de 19, nombre constant jusqu'à la fécondation; ils évoluent jusqu'au moment de l'accouplement, augmentant leur chromaticité jusqu'à la doubler.

Les fibres fusoriales sont moins nombreuses et moins obliques.

Ce stade de l'anaphase est de courte durée, mais pas au point de ne pouvoir être bien observé.

Les figures 6 et 9, planche VI, offrent des plaques anaphasiques à chromosomes bien distincts.

Télophase. — Les chromosomes terminent leur ascension vers les pôles et suivent un processus identique à celui présenté par la télophase hétérotypique.

Quant aux fuseaux, ils persistent jusqu'à la délimitation des tétrades.

Les différentes phases de la division homéotypique ne se présentent pas toutes à la fois; certaines de mes coupes n'offrent que des métaphases ou que des anaphases, ou que des télophases, etc...

Cas de la vigne court-nouée. — La division homéotypique, comme la division hétérotypique, ne présente, dans la vigne court-nouée, rien de particulier. On peut s'en rendre compte par les figures 1 à 3 et 7 à 11, de la planche VI.

Tétrades. — Fait important : la formation et l'évolution des tétrades, jusqu'à la complète maturité du grain de pollen, sont normales.

La stérilité de la fleur ne serait donc pas due, à mon avis, au pollen lui-même, tant que celui-ci est contenu dans des sacs

polliniques bien constitués; mais dans la vigne court-nouée, et surtout dans l'Aramon, se présentent fréquemment des sacs polliniques incomplets ou atrophiés, anomalie causée — nous en reparlerons ultérieurement — par l'abondance du champignon endophyte dans ces organes.

D'autre part, l'ovaire et l'ovule, dans la même variété, sont presque toujours et intégralement envahis par le mycélium au point que l'ovule est atrophié, détruit, remplacé par une masse mucilagineuse ou noirâtre, particulière aux endophytes et remplissant toutes les cellules de cet ovule comme celles de l'ovaire.

Nous reviendrons là-dessus dans un prochain chapitre.

Ainsi, la stérilité de la fleur me paraît devoir être attribuée à peu près sûrement à l'envahissement exagéré par le mycélium de l'ovaire et de l'ovule.

Pourtant, dans le Taylor court-noué, malgré la même abondance mycélienne, une résistance plus grande de l'ovaire et de l'ovule — je l'ai constaté dans mes préparations — permet, dans une limite restreinte, la fécondation.

La division cellulaire amitotique dans les organes des vignes court-nouées.

Cette division, anormale et brutale à la fois, se présente très fréquemment dans les organes de la vigne court-nouée, tout particulièrement dans ceux du Taylor malade et surtout dans la racine.

Les diverses techniques la mettent en évidence, mais le fixateur de Bataillon et la coloration par l'hématoxyline-éosine ou l'hématoxyline seule, en donnent les meilleures figures.

Cette multiplication cellulaire par voie directe est pourtant peu fréquente dans l'Aramon court-noué; elle manque totalement dans l'Aramon sain, du moins nous ne l'y avons jamais rencontrée, alors qu'il nous est arrivé de l'apercevoir une fois ou deux dans la racine du Clinton sain.

En général, cette division se rencontre le plus souvent — cas de la racine — dans les assises et régions environnant la zone méristématique, et surtout dans les régions libérienne et endodermique. On la voit peu dans la moelle, et plus rarement encore dans les cellules corticales. Dans la région méristématique elle-même, on peut la trouver quelquefois, mais elle y est assez rare.

Cette division amitotique présente quelquefois l'allure d'une division directe normale, comme dans le cas des levures décrites par Guilliermond, c'est-à-dire la déformation, l'allongement et la segmentation progressives du nucléole et du noyau, puis l'apparition de la cloison qui va séparer les deux cellules-filles, etc... (exemple : fig. 1 à 15, pl. VII).

Mais les choses se passent très souvent de la manière suivante: Le nucléole très arrondi d'un noyau plus ou moins sphérique prend rapidement une forme quelque peu allongée et aplatie ; la substance nucléolaire se condense contre la membrane du nucléole, et quand celui-ci commence à s'étrangler en son centre, elle s'accumule autour de cet étranglement et présente la forme d'un manchon.

L'étranglement s'opère d'une manière brutale ; les deux nucléoles-fils se séparent et une cloison, tout de suite bien marquée, sépare définitivement les deux noyaux-fils.

La forme d'un noyau-fils n'est pas différente de la forme antérieure sphérique ou ovoïde, ce qui différencie la division amitotique de la mitose ordinaire, celle-ci présentant en télophase des noyaux-fils très allongés.

Une autre particularité de la division amitotique est celle-ci : la paroi des deux cellules-filles ne se forme que bien après la segmentation du nucléole et du noyau, alors que, dans la cinèse ordinaire (télophase), au fur et à mesure que les noyaux s'individualisent, la membrane cellulaire apparaît et les cellules-filles deviennent indépendantes.

Les cellules-filles, dues à la division amitotique, ne présentent pas de caractères les différenciant de celles dues à la mitose ordinaire; nous croyons donc probable que les noyaux produits par le moyen d'un de ces deux modes de division peuvent adopter l'autre pour leur multiplication ultérieure.

Mais cette interprétation reste hypothétique, parce que difficile à établir, faute de caractères distincts entre cellules nouvellement formées dans des régions en pleine évolution.

Il est bon de rappeler que le Taylor, dont les organes présentent nettement cette anomalie dans la croissance de leurs tissus, donc dans la division de leurs cellules, est cet hybride que cultive depuis plus de trente ans, dans ses collections, l'Ecole nationale d'Agriculture de Montpellier. Durant ces longues années, la maladie a pu s'aggraver dans la plante et en altérer la biologie.

De nombreux auteurs ont étudié, nous l'avons dit, la question

des mycorhizes existant dans beaucoup de végétaux. Parmi eux, Gallaud insiste sur les modifications que font subir les arbuscules et les sporangioles à la vie de la cellule et à son contenu, le noyau adoptant souvent la division amitotique.

Voici d'ailleurs ce qu'on lit dans sa thèse :

« On peut retrouver des modifications analogues (gonflement, formes amiboïdes, hyperchromatie, division directe des noyaux) dans les cellules où se trouvent les arbuscules et les sporangioles. »

Mais mon cas est un peu différent, car je constate cette division dans toutes les régions où le métabolisme est fort accentué.

Je reviendrai sur les modifications cellulaires provoquées par le champignon dans la partie de cette étude qui lui sera consacrée.

Mensurations micrométriques comparatives appliquées aux vignes saines et court-nouées.

La méthode que j'ai employée pour cette mensuration a consisté à mesurer les noyaux et les nucléoles des divers organes de la plante saine et de la plante malade, afin qu'il me fût possible d'observer s'il existait un caractère apparent, une anomalie quelconque au cours de leur évolution.

J'ai appliqué cette mensuration à trois organes différents :

la racine,
le bourgeon,
la fleur.

Les mesures prises avec le plus grand soin, pour le maximum d'exactitude, ont été faites sur un grand nombre d'exemplaires.

D'une manière générale, on ne peut affirmer que les noyaux et nucléoles d'un organe déterminé de la plante saine ou de la plante malade, offrent toujours telles ou telles dimensions; nous pensons qu'il faut s'en rapporter à une moyenne comme plus rapprochée de la vérité.

Il est fort important de tenir compte de deux dimensions de ces organites cellulaires : de leur longueur et de leur largeur, car ni les noyaux ni les nucléoles, au repos, à l'interphase, ou en télophase, ne sont pas parfaitement et constamment arrondis.

Je me suis tout particulièrement appliqué à mesurer les noyaux et nucléoles des différents organes des vignes suivantes :

Clinton sain,
Taylor court-noué,
Aramon sain,
Aramon court-noué.

Ces mesures ont été prises sur des coupes toujours longitudinales pour les racines et les bourgeons, toujours transversales pour les fleurs, et j'en ai dressé des tableaux qui m'ont permis par la suite de tirer des conclusions intéressantes de la comparaison des noyaux et nucléoles des vignes saines et des vignes malades.

Passons maintenant en revue les coupes de ces trois organes :

1° *La racine.* — Parmi les coupes longitudinales de la racine, j'ai choisi, de préférence, celles passant par son axe (ou parallèles à cet axe et très rapprochées de lui; ceci dans tous les cas envisagés).

Ainsi, il m'a été possible d'explorer facilement le méristème de la coiffe et toutes les assises et régions voisines de la zone méristématique, et d'en étudier les noyaux à tous les stades de leur développement.

J'ai trouvé inutile de m'arrêter sur les noyaux des régions éloignées de ce sommet, car rien ne m'y a paru particulier, ni dans la plante malade, ni dans la plante saine (avec la méthode de Bataillon).

J'ai seulement observé que les noyaux, dans les cellules âgées, sont comparativement plus petits que ceux du méristème et régions avoisinantes. J'ajoute qu'il ne m'ont offert aucun cas d'hypertrophie.

Nous ne saurions rapporter à un fait pathologique la nécrose des noyaux et leur disparition dans les cellules âgées, devenues des réservoirs des divers précipités vacuolaires, car ces phénomènes sont naturels et bien connus.

Actuellement, l'emploi de colorants divers met en évidence d'une manière certaine un noyau sain et un noyau en voie de désorganisation.

La safranine et le vert-lumière, par exemple, dont j'ai usé pour la plupart de mes préparations, offrent cette possibilité. Le noyau sain se colore en vert pâle par le vert-lumière, ainsi que sa membrane, tandis que les nucléoles, la chromatine, donc les prochromosomes et les chromosomes eux-mêmes se colorent

fortement en rougé par la safranine. Par contre, le noyau en voie de désorganisation offre un aspect granuleux et devient jusqu'à sa disparition de plus en plus safranophile; le vert-lumière n'a plus aucune action sur lui.

Bien entendu, il ne faut pas confondre une nécrose naturelle

Microphoto n° 5. — Aspect général normal des cellules méristématiques d'un bourgeon terminal d'*Aramon court-noué* (coupe longitudinale).

du noyau avec une fausse nécrose due à une coloration mal faite et non homogène.

Il ne s'ensuit pas nécessairement que des îlots de cellules présentant des noyaux en voie de désorganisation et fortement colorés en rouge, alors qu'autour d'eux des cellules saines offrent des noyaux sains, sont dus à une coloration défectueuse. Ces îlots peuvent être en corrélation avec un état maladif de la

plante, comme il advient pour les bourgeons et les racines des sujets court-noués.

L'hypertrophie des noyaux, dans les cellules envahies par les arbuscules des mycorhizes endotrophes, ne s'est pas présentée à moi pour la raison que le noyau a été toujours absent des dites cellules. Je reviendrai là-dessus quand je parlerai spécialement du champignon endophyte.

En général, la zone méristématique de la racine ou du bourgeon terminal présente des noyaux et nucléoles parfaitement intacts et normaux. Aucun facteur étranger ne semble modifier, dans la vigne saine comme dans la vigne court-nouée, cette zone en plein métabolisme. Sans doute, j'ai remarqué certaines anomalies dans les divisions cellulaires, mais il ne m'a pas été possible d'attribuer avec quelque certitude ces anomalies à telle ou telle cause étrangère à la vie de la plante, en se basant sur ce fixateur. Je reviendrai d'ailleurs sur ce sujet.

2° *Le bourgeon.* — Pour la mensuration des noyaux et nucléoles du bourgeon, j'ai opéré exactement comme pour la racine, prenant comme point de départ le méristème du bourgeon terminal.

3° *La fleur.* — En ce qui concerne la fleur, j'ai limité la mensuration aux noyaux et nucléoles des cellules-mères du pollen.

Toutes les mesures prises dans les cellules de ces trois organes m'ont paru suffisantes pour une comparaison bien définie entre les organites cellulaires de la plante saine et ceux de la plante court-nouée.

Remarque intéressante : il arrive que l'on rencontre, dans ces divers organes, des cellules hypertrophiées avec noyaux et nucléoles très volumineux. Le cas est rare et se présente aussi bien chez la plante saine que chez la plante malade. Il est en réalité celui des cellules en voie de devenir le siège de raphides en paquets ou de cristaux d'oxalate de calcium.

Dans les régions explorées, j'ai choisi, pour les mesurer, les noyaux à la fin de la télophase, quand apparaissent deux ou trois petits nucléoles, quand les noyaux-fils présentent des contours bien différenciés et quand la membrane cellulaire des deux cellules-filles est bien apparente, comme on peut le voir dans les figures 3 et 5, planche II.

J'ai mesuré ensuite les noyaux en interphase faisant suite aux précédents, alors que le nucléole est reconstitué, plus ou moins arrondi, que les prochromosomes se différencient à leur tour et se dirigent vers la membrane du noyau reconstitué, etc., etc...,

noyau qui est prêt à se diviser de nouveau ou à passer à l'état de repos partiel ou définitif.

Enfin, j'ai mesuré le noyau au repos, dont les nucléoles, plus grands et à peu près arrondis, présentent une homogénéité relativement parfaite, et où les prochromosomes sont complètement absents.

Ce noyau au repos a retenu mon attention et j'en reparlerai.

Les trois catégories de noyaux : télophasiques, interphasiques et au repos, ont été strictement mesurées dans les cas de la racine et du bourgeon.

Dans le cas de la fleur, seuls ont été mesurés les noyaux quiescents.

Pour la mensuration de toutes ces catégories, j'ai opéré de la manière suivante :

Dans mes coupes de la racine et du bourgeon, j'ai choisi — limitant mes recherches aux régions et assises sus-indiquées — 50 noyaux télophasiques, 50 noyaux interphasiques et 50 noyaux au repos, tant pour la plante saine que pour la plante court-nouée, nombre qui m'a paru suffisant pour des données certaines, les 50 noyaux de chacune de ces catégories présentant des types variés : gros, moyens et petits.

Ces noyaux et leurs nucléoles ont été dessinés à la chambre claire avec l'attention et la précision les plus grandes.

Ceci fait, j'ai mesuré le plus grand et le plus petit diamètre de chacun d'eux, du plus gros au plus petit et pour toutes les catégories.

Pour éviter toute erreur, je n'ai mesuré les nucléoles qu'après les noyaux.

Cette première opération terminée, j'ai commencé l'évaluation, en millimètres-papier, des diamètres mesurés, après quoi j'ai inscrit en deux colonnes, d'une part, les longueurs des 50 noyaux et puis la largeur (c'est-à-dire les diamètres les plus petits) des mêmes 50 noyaux.

Puis, chaque colonne examinée à part, j'ai noté la longueur maxima et la longueur minima, la largeur maxima et la largeur minima présentées par ces 50 noyaux.

Les résultats en millimètres-papier ont été multipliés par le nombre de μ considéré comme la valeur réelle d'un millimètre-papier correspondant à tel ou tel grossissement déjà connu.

Ces résultats donnèrent donc la longueur maxima et la longueur minima, la largeur maxima et la largeur minima approxi-

matives entre lesquelles peuvent varier les noyaux des organes étudiés.

Je dis « approximatives », parce que les fort nombreuses coupes faites dans chaque organe comprennent certainement d'autres noyaux dépassant plus ou moins nos dimensions indiquées.

Ces opérations terminées, je les ai complétées par l'évaluation d'une longueur et d'une largeur moyennes calculées d'après les longueurs et largeurs des 50 noyaux, les nouvelles dimensions obtenues étant celles — toujours approximatives — d'un noyau moyen, soit télophasique, soit interphasique, soit au repos.

Les mêmes opérations ont été faites pour les nucléoles.

Il me paraît utile de dire ici l'intérêt que je porte à l'emploi des fixateurs et des colorants.

Il importe, à mon avis, d'appliquer les mensurations micrométriques aux coupes fixées par le même fixateur et colorées par le même colorant, les fixateurs et les colorants ayant des propriétés quelque peu différentes pouvant faire varier, en les dilatant ou en les contractant plus ou moins, cellules, noyaux et nucléoles.

Cette remarque a de l'importance, parce qu'elle permet d'éviter de fausses interprétations des dimensions offertes par les organites cellulaires.

Bien entendu, rien n'empêche d'employer d'autres fixateurs et colorants et de faire, d'après leurs résultats, les mêmes calculs, afin de contrôler les données obtenues avec le fixateur et le colorant uniques.

Si l'on examine attentivement les données des mensurations micrométriques offertes par les tableaux *ci-joints*, et concernant noyaux et nucléoles de la racine, du bourgeon et de la fleur; si l'on compare la longueur maxima et la longueur minima, la largeur maxima et la largeur minima; enfin, la longueur et la largeur moyennes des uns et des autres dans les trois organes de la vigne saine et de la vigne court-nouée, on peut conclure ceci :

1° Les noyaux et nucléoles de tels organes des vignes saines et des vignes court-nouées sont, d'une manière générale, bien homogènes, et leurs dimensions ne diffèrent en rien ou presque rien.

2° Les dimensions des noyaux normaux des vignes saines étudiés par nous sont comprises en général entre :

a) *Racine :*

				µ
Diamètre en.....	longueur	maxima		14,4
		minima		5,2
	largeur	maxima		12
		minima		3

b) *Bourgeon :*

Diamètre en.....	longueur	maxima	13,8
		minima	3
	largeur	maxima	8,4
		minima	1,8

c) *Cellule-mère de pollen :*

Diamètre en.....	longueur	maxima	15
		minima	7,2
	largeur	maxima	13,8
		minima	4,2

Les Nucléoles

a) *Racine :*

Diamètre en.....	longueur	maxima	4,8
		minima	1,2
	largeur	maxima	3,6
		minima	1,2

b) *Bourgeon :*

Diamètre en.....	longueur	maxima	4,8
		minima	1,2
	largeur	maxima	3,6
		minima	1,2

c) *Cellule-mère de pollen :*

Diamètre en.....	longueur	maxima	4,2
		minima	1,8
	largeur	maxima	3,6
		minima	1,8

Dimensions très supérieures, par conséquent, à celles indiquées par Rives [69] dans son travail sur les mycorhizes endotrophes de la vigne, où il est dit que les noyaux normaux des vignes saines varient entre 2µ,5 et 4 µ, et que les noyaux hypertrophiés, par suite de la réaction cellulaire contre les attaques des mycorhizes, atteignent 11µ,5.

En réalité, les dimensions de 2µ,5 à 4 µ, attribuées aux noyaux normaux, sont celles que m'ont offertes leurs nucléoles.

3° Les prétendues hypertrophies de noyau signalées par Rives correspondent, dans mes préparations, à certains cas nombreux et normaux.

Pour rendre plus aisée la compréhension des dimensions micrométriques présentées par mes tableaux, et pour un autre contrôle de ces données en μ, j'ai cru bon d'adjoindre deux nouveaux tableaux aux précédents pour exprimer les données en surface des noyaux et nucléoles. Mais ces superficies ne pouvaient être recherchées avec quelque précision que sur les noyaux au repos de forme plus achevée et plus constante.

J'ai opéré de la manière suivante :

Tout d'abord, j'ai relevé les données en μ de la moyenne en longueur et en largeur des 50 noyaux différents au repos, pour chaque organe étudié.

J'ai converti les μ en millimètres-papier correspondant au grossissement employé. J'ai cherché, en additionnant longueur et largeur moyennes et en divisant la somme par 2, un diamètre permettant de considérer chaque noyau comme parfaitement rond et de lui appliquer la formule de la surface d'un cercle πR^2.

Le millimètre-papier correspond, dans mon cas, à $0\mu,6$, ce qui représente un grossissement de 1640 diamètres.

Les résultats offerts par mes tableaux permettent de constater que les cellules-mères du pollen du Clinton sain présentent des noyaux sensiblement plus gros que ceux des mêmes cellules du Taylor court-noué, de l'Aramon sain et de l'Aramon court-noué.

Un fait à retenir concernant les mensurations appliquées aux noyaux et nucléoles des cellules-mères du pollen des vignes saines et des vignes malades : ces mensurations ont été faites sur les jeunes cellules-mères du pollen dès leur complète différenciation dans les sacs polliniques.

Ce sont là, à peu près, les seules particularités observées. Pour toutes précisions, voir mes tableaux.

TABLEAU I

concernant les dimensions micrométriques des noyaux des vignes { Saines. / Court-nouées.

Noms des espèces, variétés et hybrides	L'organe à étudier	Fixateur	Colorant	Catégories des noyaux	Longueur environ		Largeur environ		Moyenne environ		Observations et conclusions
					Maxima	Minima	Maxima	Minima	Long.	Largeur	
					µ	µ	µ	µ	µ	µ	
Clinton (sain).	Racine.	Bataillon.	Safranine et vert-lumière.	Noyaux-fils (fin télophase).	7,8	5,2	3,9	3,2	6,2	4,1	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux interphasiques.	7,8	5,4	6,6	4,8	6,5	5,6	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux au repos.	11,7	7,8	9,1	6,5	10,4	7,8	
Taylor (Court-noué).	Id.	Id.	Id.	Noyaux-fils (fin télophase).	10,8	6	6	3,6	8,5	4	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux interphasiques.	9	6	7,8	5,4	7,9	6	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux au repos.	14,4	7,2	12	5,4	9,7	8,2	

TABLEAU II

concernant les dimensions micrométriques des noyaux des vignes { Saines. / Court-nouées.

Noms des espèces, variétés et hybrides	L'organe à étudier	Fixateur	Colorant	Catégories des noyaux	Longueur environ		Largeur environ		Moyenne environ		Observations et conclusions
					Maxima	Minima	Maxima	Minima	Long.	Largeur	
					µ	µ	µ	µ	µ	µ	
Aramon sain.	Racine.	Bataillon.	Safranine et vert-lumière.	Noyaux télophasiques.	7,8	5,2	5,2	3,2	5,8	4,1	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux interphasiques.	9,1	5,2	6,5	3,9	6,6	5,2	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux au repos.	10,4	6,5	8,4	4,5	8,8	6,6	
Aramon (Court-noué).	Id.	Id.	Id.	Noyaux télophasiques.	8,4	6	4,8	3	7,2	3,4	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux interphasiques.	8,4	5,4	7,8	5,4	6,9	5,7	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux au repos.	12,6	6,6	8	6	8,7	7	

TABLEAU III

concernant les dimensions micrométriques des noyaux des vignes { Saines. Court-nouées.

Noms des espèces, variétés et hybrides	L'organe à étudier	Fixateur	Colorant	Catégories des noyaux	Longueur environ		Largeur environ		Moyenne environ		Observations et conclusions
					Maxima	Minima	Maxima	Minima	Long.	Largeur	
					µ	µ	µ	µ	µ	µ	
Clinton (sain).	Bourgeon.	Bataillon.	Safranine et vert-lumière.	Noyaux télophasiques.	6,6	4,2	3,6	1,8	4,2	2,7	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux interphasiques.	7,2	4,8	6	3	5,7	4,3	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux au repos.	10,2	4,8	7,8	3,6	6,4	5,4	
Taylor (Court-noué).	Id.	Id.	Id.	Noyaux télophasiques.	5,4	3,6	3,6	2,4	4,2	2,9	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux interphasiques.	7,2	4,2	6,6	3	5,4	4,5	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux au repos.	10,8	4,8	6,6	4,2	7,2	4,8	

TABLEAU IV

concernant les dimensions micrométriques des noyaux des vignes { Saines. / Court-nouées.

Noms des espèces, variétés et hybrides	L'organe à étudier	Fixateur	Colorant	Catégories des noyaux	Longueur environ		Largeur environ		Moyenne environ		Observations et conclusions
					Maxima	Minima	Maxima	Minima	Long.	Largeur	
					μ	μ	μ	μ	μ	μ	
Aramon (sain).	Bourgeon.	Bataillon.	Safranine et vert-lumière.	Noyaux télophasiques.	7,2	4,2	4,2	1,8	5,4	2,6	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux interphasiques.	7,8	3,6	6	3	5,8	4,6	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux au repos.	9,6	4,2	7,2	3	6,6	5,5	
Aramon (Court-noué).	Id.	Id.	Id.	Noyaux télophasiques.	7,2	3	3,6	1,8	5,2	2,7	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux interphasiques.	9,6	4,8	6	3	6,3	4,5	
Id.	Id.	Id.	Id.	Noyaux au repos.	13,8	4,8	8,4	3	7,6	5,4	

TABLEAU V

concernant les dimensions micrométriques des noyaux et nucléoles des vignes { Saines. / Court-nouées.

Noms des espèces, variétés et hybrides	L'organe à étudier	Fixateur	Colorant	Catégories des noyaux et nucléoles	Longueur environ		Largeur environ		Moyenne environ		Observations et conclusions
					Maxima	Minima	Maxima	Minima	Long.	Largeur	
					µ	µ	µ	µ	µ	µ	
Clinton (sain).	Cellules-mères du pollen.	Bataillon.	Safranine et vert-lumière.	Noyaux des cellules-mères de pollen.	15	10,2	13,8	7,8	12,7	11,1	
Taylor (Court-noué).	Id.	Id.	Id.	Id.	11,4	8,4	9,6	7,8	9,7	8,4	
Aramon (sain).	Id.	Id.	Id.	Id.	12	7,2	10,2	4,2	10,2	8	
Aramon (Court-noué).	Id.	Id.	Id.	Id.	12,6	9	9,6	6,6	10,8	8,4	
Clinton (sain).	Id.	Id.	Id.	Nucléoles des cellules-mères de pollen.	4,2	2,4	3,6	1,8	3,3	2,8	
Taylor (Court-noué).	Id.	Id.	Id.	Id.	3,6	2,4	3	1,8	3,3	2,6	
Aramon (sain).	Id.	Id.	Id.	Id.	3	2,4	3	1,8	2,8	2,4	
Aramon (Court-noué).	Id.	Id.	Id.	Id.	3,6	1,8	3	1,8	2,8	2,2	

TABLEAU VI

concernant les dimensions micrométriques des nucléoles des vignes { Saines. / Court-nouées.

Noms des espèces, variétés et hybrides	L'organe à étudier	Fixateur	Colorant	Catégories des nucléoles	Longueur environ		Largeur environ		Moyenne environ		Observations et conclusions
					Maxima	Minima	Maxima	Minima	Long.	Largeur	
					µ	µ	µ	µ	µ	µ	
Clinton (sain).	Racine.	Bataillon.	Safranine et vert-lumière.	Nucléoles de noyaux interphasiques.	3,5	1,8	3	1,5	2,5	2,1	
Clinton (sain).	Id.	Id.	Id.	Repos.	3,6	1,8	3	1,6	2,7	2,4	
Taylor (Court-noué).	Id.	Id.	Id.	Nucléoles de noyaux interphasiques.	3	1,8	2,4	1,8	2,4	1,9	
Taylor (Court-noué).	Id.	Id.	Id.	Repos.	4,2	3	3,6	2,4	3,6	3	
Aramon (sain)	Id.	Id.	Id.	Nucléoles de noyaux interphasiques.	3,9	2,6	2,6	1,9	2,5	1,9	
Aramon (sain).	Id.	Id.	Id.	Repos.	3,9	2,6	2,6	1,3	2,6	2	
Aramon (Court-noué).	Id.	Id.	Id.	Nucléoles de noyaux interphasiques.	3,6	1,2	3	1,2	2,4	1,8	
Aramon (Court-noué).	Id.	Id.	Id.	Repos.	4,8	2,4	3,6	1,8	4,3	3,4	

TABLEAU VII

concernant les dimensions micrométriques des nucléoles des vignes { Saines. / Court-nouées.

Noms des espèces, variétés et hybrides	L'organe à étudier	Fixateur	Colorant	Catégories des nucléoles	Longueur environ		Largeur environ		Moyenne environ		Observations et conclusions
					Maxima	Minima	Maxima	Minima	Long.	Largeur	
					µ	µ	µ	µ	µ	µ	
Clinton (sain).	Bourgeon.	Bataillon.	Safranine et vert-lumière.	Interphasiques.	2,4	1,2	1,8	1,2	1,9	1,6	
Id,	Id.	Id.	Id.	Repos.	3,6	1,2	3,6	1,2	2,4	1,9	
Taylor (Court-Noué).	Id.	Id.	Id.	Interphasiques.	3	1,2	2,4	1,2	1,8	1,5	
Id.	Id.	Id.	Id.	Repos.	3	1,2	3	1,2	2,4	2,2	
Aramon (sain).	Id.	Id.	Id.	Interphasiques.	3	1,5	1,8	1,2	1,9	1,6	
Id.	Id.	Id.	Id.	Repos.	4,8	1,8	3,6	1,8	3	2,4	
Aramon Court-noué)	Id.	Id.	Id.	Interphasiques.	2,4	1,2	1,8	1,2	1,8	1,4	
Id	Id.	Id.	Id.	Repos.	4,2	1,8	3	1,8	2,7	2,4	

TABLEAU VIII

concernant les données approximatives en superficie des noyaux des vignes { Saines, Court-nouées, en rapport avec les mensurations micrométriques, et d'après une moyenne environ, en longueur et largeur, de chaque catégorie des noyaux à part.

Noms des espèces, variétés et hybrides	L'organe à envisager	Catégories des noyaux			Différence entre les noyaux au repos	Conclusions
		Télophasiques en mm²	Interphasiques en mm²	Repos en mm²		
Clinton (sain).	Racine.	58,59	78,50 +	*179,92*	8,79 mm²	Noyaux en général homogènes.
Taylor (Court-noué).	Id.	84,90	104,53	171,13		
Aramon (sain).	Id.	53,28	75,66	128,99		Noyaux en général très homogènes.
Aramon (Court-noué).	Id.	61,04	86,53 +	*134,29*	5,30 mm²	
Clinton (sain).	Bourgeon.	25,84	54,32	75,67		Noyaux en général très homogènes.
Taylor (Court-noué).	Id.	27,00	51,27 +	*78,50*	2,83 mm²	
Aramon (sain).	Id.	34,75	58,84	78,50	0	Noyaux en général très homogènes.
Aramon (Court-noué).	Id.	33,75	63,58	78,50		
Clinton (sain).	Cellules-mères de pollen.	—	— +	**308,34**	129,84 mm²	Clinton présente dans ce cas des noyaux beaucoup plus volumineux.
Taylor (Court-noué).	Id.	—	—	178,50		
Aramon (sain).	Id.	—	—	180,39		Noyaux en général homogènes.
Aramon (Court-noué)	Id.	—	— +	*200,00*	19,61 mm²	

TABLEAU IX

concernant les données approximatives en superficie des nucléoles des vignes { Saines, / Court-nouées, en rapport avec les mensurations micrométriques, et d'après une moyenne environ, en longueur et largeur, de chaque catégorie des nucléoles à part.

Noms des espèces, variétés et hybrides	L'organe à envisager	Catégories des nucléoles		Différence entre les nucléoles au repos	Conclusions
		Interphasiques en mm²	Repos en mm²		
Clinton (sain).	Racine.	11,42	14,09		Les nucléoles de Taylor (court-noué) semblent être plus gros dans ce cas.
Taylor Court-noué).	Id.	10,04	+ *23,73*	...9,64 mm²	
Aramon (sain).	Id.	10,48	11,42		Les nucléoles de l'Aramon (Court-noué) sont plus volumineux dans ce cas.
Aramon (Court-noué).	Id.	9,60	+ *32,15*	. 20,75 mm²	
Clinton (sain).	Bourgeon.	6,59	10,04		Nucléoles en général très homogènes.
Taylor (Court-noué).	Id.	5,62	+ *11,42*	...1,38 mm²	
Aramon (sain).	Id.	6,59	+ *15,48*	...1,39 mm²	Nucléoles en général très homogènes.
Aramon (Court-noué).	Id.	5,52	14,09		
Clinton (sain).	Cellules-mères de pollen.	—	+ *20,28*	...1,76 mm²	Nucléoles en général très homogènes.
Taylor (Court-noué).	Id.	—	18,52		
Aramon (sain).	Id.	—	+ *14,63*	...1,07 mm²	Nucléoles en général très homogènes.
Aramon (Court-noué).	Id.	—	13,56		

Le chondriome.

L'étude du chondriome de la vigne enrichira peu les connaissances déjà acquises sur le chondriome végétal.

Nous n'insisterons pas sur l'historique de cette dernière question qui a, pendant une quinzaine d'années, fait couler des flots d'encre sans aboutir, chez les botanistes, à des résultats définitifs.

Guilliermond [38] lui-même, auquel on doit les travaux les plus considérables dans ce domaine, a bien souvent changé d'opinion, sinon dans l'extension ou la compréhension du chondriome végétal, du moins sur les formes de son activité et sur les relations réciproques de ses éléments constituants.

On sait, par exemple, aujourd'hui, contrairement aux idées initiales de Guilliermond, que le chondriome ne prend aucune part à l'élaboration de l'anthocyane, de la métachromatine, etc...

Mais, dès l'origine, Guilliermond incorporait les diverses catégories de plastes (plastides de Schimper), amyloplastes, chloroplastes, etc..., dans son chondriome, — et il les y a maintenus, sous la dénomination de chondriosomes *actifs* (dans la photosynthèse), en présence de l'ensemble des autres chondriosomes (végétatifs, inactifs) dont les fonctions demeurent encore entièrement inconnues.

Quels sont, en définitive, les rapports de ces deux sortes d'éléments ?

Jusqu'en 1920, Guilliermond soutient l'existence, entre eux, d'un lien ontogénique, en ce sens que les plastes proviennent d'une transformation actuelle, acte de développement, différenciation évolutive, éprouvée par une fraction plus ou moins considérable d'un chondriome originairement équivalent dans tous ses éléments.

Mais, à partir de 1920, d'étape en étape, et sous l'influence des résultats obtenus par ses élèves Emberger et Mangenot, il renonce à l'idée d'une filiation génétique et adopte définitivement la conception d'un dualisme mitochondrial morphologique et physiologique dont il a donné et répété bien des fois la formule la plus expressive :

« Les végétaux chlorophylliens possèdent deux catégories « d'organites présentant les caractères des chondriosomes de la « cellule animale, qui conservent leur individualité au cours du « développement, dont l'une est affectée à la photosynthèse et

« l'autre à des fonctions qui ne sont pas encore précisées. »

Il est intéressant de rappeler, à cette occasion, que, dès 1914, Guilliermond avait envisagé la possibilité de l'existence de deux *lignées* ininterrompues et distinctes, deux catégories de mitochondries ne dérivant pas l'une de l'autre et évoluant séparément, chez les Muscinées seules, « contrairement à ce que l'on observe chez les Phanérogames » (1).

Au sujet de l'origine et de la multiplication des chondriosomes actifs et inactifs, il est admis qu'ils se divisent et se transmettent de cellule à cellule, par conséquent qu'ils ne naissent pas *de novo*.

L'indépendance permanente des deux lignées, des deux soi-disant variétés de chondriosomes, fortement soulignée par Emberger [30], donne, à notre avis, raison aux partisans de P.-A. Dangeard [21] qui sépare complètement les deux catégories et soutient l'autonomie, l'indépendance totale d'un plastidome, ou plastome, comprenant l'ensemble des plastes végétaux, parfaitement individualisés par leur morphologie et leur physiologie, en face d'un chondriome *sensu stricto*, fonctionnellement indéfinissable.

Chondriome et plastome de la vigne.

Peut-on déterminer facilement le chondriome de la vigne, étant donné, d'une part, que tous les organes jeunes de celle-ci, racines, bourgeons, feuilles, fleurs, etc..., vivent, semble-t-il, en symbiose avec un champignon endophyte qui, dans les vignes court-nouées, devient par son abondance un véritable parasite, et, d'autre part, que tout champignon a son chondriome propre, mis en évidence par Guilliermond, Mangenot, etc... (chondriosomes inactifs de ces auteurs).

La réponse ne peut être nettement affirmative, parce que la méthode de Regaud fixe tout en même temps. Cependant, nous avons remarqué à maintes reprises que les cellules méristématiques ou celles qui les environnent sont intactes et se prêtent à un examen relativement précis.

La plus sérieuse difficulté se présente quand on veut étudier le chondriome des cellules âgées, de celles qui sont directement ou indirectement en contact avec l'endophyte, et aussi quand il

(1) *Rev. gén. de Botanique*, XXVI, p. 152.

s'agit d'observer le passage à la forme adulte des grains d'amidon, — toutes choses qui obligent à un éloignement sensible de la région méristématique.

Pour obvier à cette difficulté, j'ai examiné longuement les cellules du parenchyme cortical moins envahi par le parasite; mais, en définitive, c'est aux cellules de la région méristématique que j'ai limité mon étude comparative.

A. Chondriome de la racine

1° *Vigne saine.* — L'étude du chondriome de la racine a été poursuivie dans des coupes longitudinales passant sensiblement par l'axe et permettant d'observer l'évolution des organites constituant ce chondriome.

Les cellules méristématiques d'une racine de la vigne saine présentent un chondriome comprenant à la fois les chondriosomes de forme filamenteuse ou en bâtonnets (chondriocontes) et les mitochondries granuleuses. Leurs dimensions sont assez variables, mais toujours très petites.

Très petites aussi sont les vacuoles qu'entoure le chondriome réparti avec homogénéité dans la trame cytoplasmique. Les chondriosomes filamenteux y prédominent (exemple : fig. 1 à 3, pl. VIII).

Dans la région sous-méristématique, on se trouve fréquemment en présence de formes en bâtonnets qui, souvent étranglés en leur milieu, offrent par cela même une tendance à la segmentation pour devenir mitochondries granuleuses.

Le chondriome des cellules méristématiques du cylindre central présente constamment les mêmes caractères.

Par contre, au delà de ces régions, dans des cellules plus âgées, le chondriome apparaît toujours uniformément granuleux; les formes filamenteuses et en bâtonnets y sont absentes.

Dans ces cellules plus âgées, les vacuoles sont très étendues; le chondriome les entoure, repoussé de plus en plus vers les parois cellulaires et tout autour du noyau (exemple : fig. 6 à 9, pl. VIII).

Pour ce qui est de la discrimination des éléments actifs et des chondriosomes inactifs, nous devons reconnaître n'avoir pu obtenir aucune précision avec les méthodes chondriosomiques connues. Malgré l'emploi des réactifs iodo-iodurés, considérés

comme les meilleurs, nos résultats sont restés imprécis, vu l'extrême petitesse de ces organites intimement mêlés.

Sans doute, les éléments actifs sont-ils représentés ici par des plastes incolores capables d'élaborer de l'amidon (amyloplastes). Ce qui est certain, c'est que les granulations observées offrent une certaine homogénéité; quelques-unes d'entre elles, un peu plus grosses et colorées de la même façon, en noir par l'hématoxyline Heidenhain et en rouge par la fuchsine acide, ne présentent aucun indice d'élaboration d'amidon (exemple : fig. 11, 15 et 16, pl. VIII).

Il est probable que les éléments actifs et les chondriosomes inactifs se divisent et se transmettent de cellule en cellule pendant la division cellulaire, mais je n'ai pu suivre le devenir de ces granulations qui persistent jusque dans les cellules les plus éloignées de la coiffe (exemple : fig. 17 et 18, pl. VIII).

Un fait nous paraît bien établi, déjà reconnu par J. Motte : c'est que les mitochondries granuleuses ne se transforment jamais en chondriocontes filamenteux ou en bâtonnets.

2° *Vigne court-nouée.* — Toutes les coupes que nous avons faites de racines de vigne court-nouée, et elles sont nombreuses, ne nous ont pas offert de caractères nouveaux, si ce n'est que la forme granuleuse semble prédominer dès les cellules méristématiques, et que les chondriocontes y paraissent plus étirés. D'autre part, les granulations y sont plus réfringentes et un peu plus grosses que celles observées dans les cellules normales (exemple : fig. 4, 5 et 10, pl. VIII).

Aucune modification des propriétés histo-chimiques de ces organites.

Dans les cellules plus âgées, nous trouvons des mitochondries granuleuses exclusivement, comme dans les mêmes cellules de la vigne saine, mais ces mitochondries sont un peu plus grosses; nous n'avons observé aucun indice d'élaboration d'amidon (exemple : fig. 14 à 16, pl. VIII).

Nota. — C'est dans les coupes longitudinales de racines court-nouées que les cellules m'ont offert les plus beaux fuseaux; ce fait infirme les observations relatées par Eichhorn, qui a voulu exclure ces fuseaux de la cytologie moderne, les considérant comme des artéfacts de préparation (exemple : fig. 15 et 16, pl. VIII).

B. Chondriome du bourgeon

1° *Vigne saine.* — Pour l'étude du chondriome du bourgeon, les mêmes méthodes techniques ont été employées et les cépages de prédilection choisis ont été le Clinton et l'Aramon sains. Longueur du bourgeon : environ 1 centimètre et demi.

Les cellules méristématiques du bourgeon terminal, de même que celles des bourgeons latéraux, sont petites; leur cytoplasme est dense et criblé de fines vacuoles, leur noyau est normal, arrondi ou ovale et prenant les teintes classiques par les colorants habituels (hématoxyline ferrique, fuchsine acide, vert de méthyle) auxquels sont également sensibles les nucléoles et le chondriome.

Ce chondriome des cellules méristématiques du bourgeon est identique à celui des mêmes cellules de la racine; c'est dire qu'il comprend des chondriocontes allongés ou en bâtonnets et des mitochondries granuleuses (celles-ci moins nombreuses), disséminés tous dans le cytoplasme, toutefois plus abondants autour du noyau (exemple : fig. 1 à 4, pl. IX).

Mêmes caractères du chondriome dans le méristème des jeunes feuilles et dans celui du cylindre central. Même étranglement des chondriocontes au cours de leur évolution; donc, aboutissement de ces chondriocontes aux mitochondries granuleuses par la forme passagère de chondriomites tendant à se disséminer dans toute la trame cytoplasmique, au fur et à mesure que nous nous éloignons du bourgeon terminal.

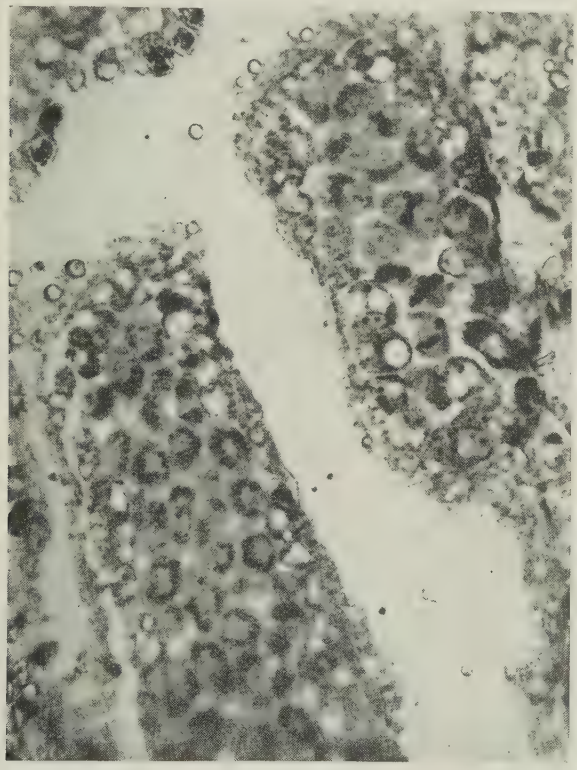
Dans les cellules sous-méristématiques, cellules de l'épiderme, du parenchyme cortical ou médullaire, les chondriocontes disparaissent et seules subsistent les mitochondries granuleuses autour de vacuoles de plus en plus grandes, comme dans le cas des mêmes cellules de la racine. Le noyau perd sa forme arrondie, il s'allonge et s'accole fréquemment à la paroi cellulaire, en voie de dégénérescence, alors que son nucléole conserve sa forme habituelle, non altérée (exemple : fig. 5 à 8, pl. IX).

A ce stade d'évolution, certains éléments granuleux présentent un volume plus considérable, leur centre est moins opaque et seule paraît très foncée une portion de leur contour (exemple : fig. 5 et 10, pl. IX). Ce sont les plastes. On peut donc distinguer désormais dans les cellules deux catégories d'organites : les mitochondries granuleuses et les plastes.

Vus de profil, ces plastes sont de teinte foncée et de forme

fusoriale (exemple : fig. 11 et 12, pl. IX) ; vus de face, ils sont de teinte claire et de forme arrondie irrégulière (exemple : fig. 8 à 10, pl. IX).

Ces plastes entourent le noyau et la membrane cellulaire, plus abondants aux points où le cytoplasme est plus étendu.



Microphoto n° 6. — Dispositions respectives du chondriome au cours de la division hétérotypique (à gauche) et homéotypique (à droite et en haut).

Les jeunes plastes élaborent par la suite de l'amidon, selon un processus connu qu'il me paraît inutile de rappeler ici.

L'aspect du grain d'amidon de la vigne est sensiblement le même que celui du grain d'amidon d'autres végétaux étudiés et décrits par de nombreux auteurs (exemple : fig. 1 à 10, pl. X).

Dans les cellules où les grains d'amidon nombreux sont adultes, les mitochondries granuleuses disparaissent plus ou moins complètement.

2° *Vigne court-nouée.* — Le chondriome du bourgeon de la vigne court-nouée est à peu près semblable à celui du bourgeon de la vigne saine, du moins dans les cellules méristématiques; les chondriocontes y paraissent seulement plus allongés et les mitochondries y ont un aspect vésiculaire assez marqué.

L'évolution de ce chondriome est identique à celle du chondriome de la vigne saine, dans la même région.

Les cellules plus âgées des autres régions présentent une désorganisation partielle ou générale de leur forme et de leur contenu.

Des éléments, intra et intercellulaires, colorés en rouge par la fuchsine acide, circulent dans ces cellules, tels des serpenteaux et passent de l'une à l'autre, que la membrane cellulaire soit en désagrégation ou pas (exemple : fig. 2 et 3, pl. XII).

Le cytoplasme est très réticulé et localisé, entourant le noyau ou s'éloignant de lui (exemple : fig. 5 à 8, pl. XI). Très fréquemment, ce cytoplasme offre des déchirures et semble flotter par lambeaux le long de la paroi cellulaire (exemple : fig. 2 à 11, pl. XII).

Les éléments du chondriome suivent le cytoplasme dans tous ses mouvements.

Dans les cellules où le protoplasme est le plus fortement réticulé, on remarque l'absence à peu près totale de ce chondriome (exemple : fig. 5, pl. XII).

Les noyaux et nucléoles, intacts ou déformés, sont entourés par des lambeaux plus ou moins entortillés de ce cytoplasme réticulé (exemple : fig. 2, 3 et 10, pl. XII). Enfin, ce cytoplasme déchiré et flottant sort parfois de sa cellule, touche et traverse même une cellule voisine (exemple : fig. 2, pl. XII).

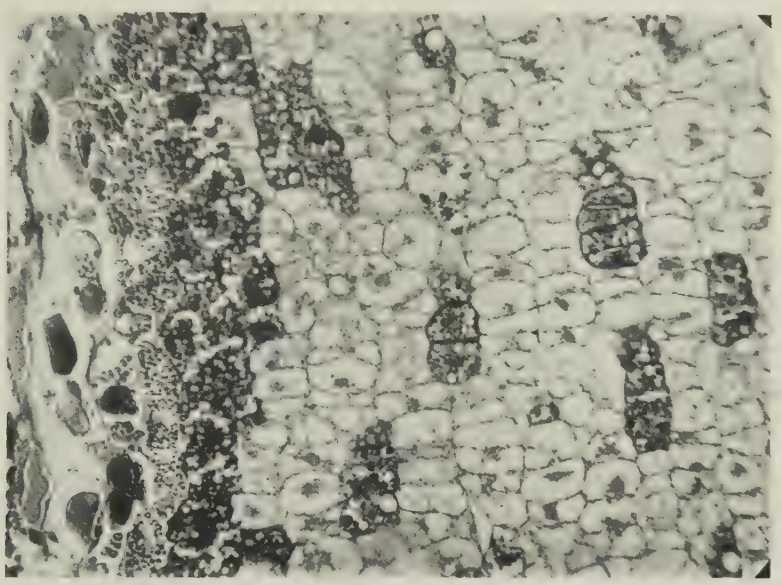
Les plastes se groupent irrégulièrement dans ces lambeaux, s'y entassent; l'amidon est moins abondant en de telles cellules que dans les mêmes cellules de la vigne saine (exemple : fig. 4 à 11, pl. XII).

Un tableau exact de l'ensemble de ces phénomènes, précieux, croyons-nous, pour leur interprétation, est donné par nos dessins (pl. XI et XII).

C. Chondriome de la fleur

1° *Vigne saine.* — Le chondriome de la fleur n'offre rien de particulier dans le cas de la vigne saine ou malade.

Nous l'avons étudié depuis la formation des cellules-mères jeunes du pollen jusqu'à la formation, incluse, du grain de pollen,



MICROPHOTO N° 7. — Aspect du vacuome dans la racine de Taylor court-noué (méthode de Regaud).

MICROPHOTO N° 8. — Précipités cellulaires dans un bourgeon d'Aramon court-noué (coupe longitudinale, méthode de Regaud).

et toutes les phases de cette évolution nous ont présenté à peu près exclusivement des mitochondries granuleuses, au milieu desquelles quelques granulations plus grosses, colorées de la même façon, sont peut-être des éléments actifs, mais leur masse ne laisse rien apercevoir de particulier.

Dans les cellules nourricières, pourtant, se trouvent des granulations plus développées, bien homogènes et individualisées, fortement colorées en rouge ou en noir, dans la plupart desquelles est perceptible une décoloration intérieure. Ce sont là probablement les éléments actifs (plastidome) (exemple : fig. 10 et 11, pl. XIII).

L'individualisation de ces éléments granuleux persiste jusqu'à la division hétérotypique (exemple : fig. 11, pl. XIII). A ce stade, ils prennent une forme allongée, étranglée en son milieu (exemple : fig. 11, pl. XIII).

Dans les cellules nourricières, les vacuoles sont grandes, les noyaux peu visibles, mais les nucléoles toujours fortement colorés (exemple : fig. 10 et 11, pl. XIII).

Dans les cellules jeunes-mères du pollen, le cytoplasme est répandu dans toute la cavité cellulaire, à peu près homogène, les vacuoles étant très petites; les mitochondries granuleuses y sont disséminées à peu près partout, plus abondantes, semble-t-il, autour du noyau; celui-ci occupe généralement le centre de la cellule, il est arrondi et présente un beau nucléole de forme parfaite et fortement coloré (exemple : fig. 1, pl. XIII).

Avant la division hétérotypique de ces cellules-mères, le cytoplasme se condense de plus en plus autour du noyau, quittant la paroi cellulaire et entraînant avec lui le chondriome granuleux qui s'accumule dans la même région (exemple : fig. 2 et 3, pl. XIII).

Après la formation des noyaux hétérotypiques, le chondriome se concentre si fortement entre les deux noyaux-fils qu'il laisse à peine visible le cytoplasme à cet endroit. Il enveloppe aussi de granulations le pourtour des noyaux (exemple : fig. 5, pl. XIII).

Dans le cas de la division homéotypique, pendant la métaphase, le chondriome, condensé d'abord entre les deux fuseaux parallèles, tend à se diriger vers les pôles de ces fuseaux pour se disséminer autour des noyaux des futures tétrades (exemple : fig. 6, pl. XIII).

Cette dissémination apparaît par la suite, avant comme après l'individualisation des tétrades, très homogène dans tout le cyto-

plasme. Y apparaissent quelques granulations un peu plus grosses (exemple : fig. 7, pl. XIII).

Le chondriome toujours granuleux du grain de pollen adulte se condense de plus en plus autour du noyau (exemple : fig. 9, pl. XIII), de telle sorte qu'il devient impossible de contrôler ses formes et son devenir lorsque le grain de pollen a atteint toute sa maturité.

2° *Vigne court-nouée.* — Rien d'anormal dans le chondriome de la fleur de la vigne court-nouée; il présente les mêmes caractères que celui de la fleur de la vigne saine.

Le vacuome.

L'étude du vacuome de la vigne saine ou malade ne nous a rien révélé qui pût être considéré comme particulier à celle-ci. Il nous apparaît semblable à celui d'autres végétaux chez lesquels il fut l'objet d'observations minutieuses.

Sur l'évolution de ces enclaves cellulaires, maints commentaires ont été publiés : « Le double problème de la constitution et de la physiologie du vacuome, écrit J. Motte [58], est encore loin d'être résolu. Les recherches les plus récentes, sans en faire prévoir la solution prochaine, en découvrent peu à peu la complexité et font à chaque instant surgir des difficultés nouvelles. »

Le rôle des vacuoles, ainsi que leurs rapports avec le cytoplasme et le noyau, ont été également étudiés. Un fait indiscutable est la présence de telles vacuoles dans toutes les cellules, depuis les plus jeunes jusqu'aux plus âgées, considérées dans tous les organes, y compris le grain de pollen mûr.

L'objet principal de nos recherches dans ces vacuoles a été quelque élément particulier nouveau, ayant un rapport avec la maladie qui nous intéresse, l'hypothèse ayant été émise que cette maladie pouvait provenir de l'accumulation dans les enclaves cellulaires de substances toxiques venant du sol ou produites par quelque virus, et entraînant la désorganisation cellulaire, celle-ci ayant pour conséquence la déformation des organes souterrains et aériens de la plante.

Cette hypothèse, malgré sa vraisemblance, est, à notre avis, loin d'être confirmée par les faits.

Nous n'avons constaté que des vacuoles normales; les éléments reconnus en elles, à part leur abondance, sont ceux rencontrés

dans les cellules d'autres végétaux si on se rapporte à leur allure générale; nous en reparlerons plus loin.

Dans notre exposé de l'évolution du noyau et dans celui de l'évolution du chondriome, nous avons déjà indiqué les formes, dimensions et positions des vacuoles dans la cavité cellulaire, et les rapports de ces divers éléments entre eux.

Nous n'insisterons ici que sur un aspect particulier de ces vacuoles offert par les cellules sous-épidermiques de la racine des vignes saines et des vignes court-nouées, plus caractérisé et plus répandu seulement dans ces dernières. Cet aspect est celui d'un tissu très ajouré, aux mailles irrégulières, mais élégamment agencées, comparable à une dentelle.

Le cytoplasme y est réduit aux fines parois de ces mailles, plus condensé contre la membrane cellulaire, et contre le noyau quand celui-ci n'a pas disparu.

Un ensemble de ces cellules très vacuolisées est reproduit dans notre microphotographie n° 7.

Pour notre étude du vacuome, les méthodes de Regaud et de Champy ont été seules employées et leurs résultats toujours comparés.

Ces méthodes ont toutes deux mis en évidence des vacuoles incolores jusqu'à l'apparition dans leur cavité de précipités de nature complexe, difficiles à déterminer, mais non particuliers à la vigne et pour cela, croyons-nous, d'un intérêt secondaire au moins pour le moment. Nous tenons cependant à présenter, en une série de dessins, les différents aspects de ces précipités cellulaires que nous allons passer rapidement en revue.

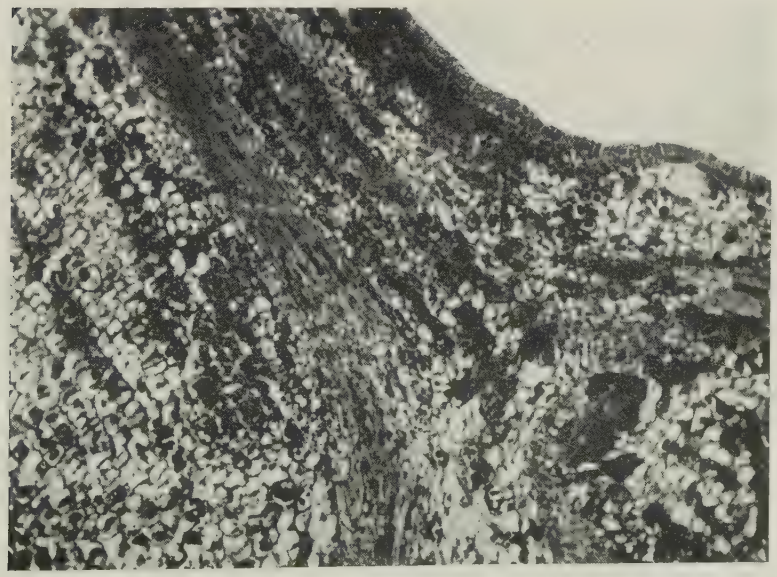
Prenons par exemple une coupe d'un bourgeon, fixée avec la méthode de Regaud et colorée par la fuchsine acide et le vert de méthyle. Nous y voyons que les 2/3 des cellules âgées comprises dans les divers tissus de cet organe sont remplies de corps, de formes variées, à l'état de précipités ou d'émulsions, diffusés dans tout le contenu cellulaire et d'une couleur constante, allant du jaune brun foncé au jaune verdâtre clair, particulièrement nette lorsqu'est employée l'hématoxyline de Heidenhain.

Dans les cellules méristématiques, par conséquent jeunes, ces éléments manquent, qu'il s'agisse de la vigne saine ou de la vigne malade.

C'est pourquoi notre étude a été limitée aux cellules âgées des sujets sains et court-noués.

Ces masses jaunâtres atteignent leur maximum d'abondance dans la moelle; cette abondance décroît ensuite, de la région

Microphoto n° 9. — Précipités cellulaires (en noir)
dans un bourgeon de Taylor court-noué (coupe longitudinale, méthode de Champy).



Microphoto n° 10. — Précipités cellulaires (en noir) dans diverses régions d'un bourgeon d'Aramon court-noué (coupe longitudinale, méthode de Champy). En haut et à droite, l'épiderme.

épidermique à celle du parenchyme cortical (exemple : fig. 1 à 11, pl. XIV).

Nous signalons qu'elles sont un peu moins abondantes dans les mêmes régions du bourgeon de la vigne court-nouée.

Au début de leur évolution, ces masses, répandues dans toute la cavité des cellules qui les contiennent, ont l'aspect d'émulsions (exemple : fig. 1, pl. XIV).

Ces émulsions deviennent, par la suite, des précipités d'abord très fins et homogènes dans leur ensemble, puis de plus en plus gros et individualisés (exemple : fig. 2 à 5, pl. XIV).

Dans certaines cellules, l'aspect d'émulsion offre le caractère particulier d'une matière spongieuse et mucilagineuse entourant des vacuoles (exemple : fig. 4, pl. XIV).

Vers la fin de leur évolution, ces masses jaunâtres perdent leur forme arrondie et s'étirent en bâtonnets, inégalement longs, qui parfois occupent le centre de la cellule et d'autres fois émigrent vers la paroi cellulaire, s'en approchent ou s'y accolent, semblables, lorsqu'ils sont juxtaposés bout à bout, à des rubans déroulés.

Il arrive assez souvent que la paroi cellulaire ayant disparu, le contour de la cellule est indiqué par ces bâtonnets en rubans (exemple : fig. 1 à 4, pl. XV).

Dans la racine, ces masses jaunâtres sont un peu moins abondantes et irrégulièrement réparties dans les cellules âgées des divers tissus.

Dans le parenchyme conjonctif de la fleur, leur abondance atteint celle constatée dans le bourgeon.

Tels sont les caractères qu'à fait ressortir la méthode de Regaud.

La méthode de Champy [15] nous montre dans les mêmes organes les mêmes masses devenues noires, d'un noir presque homogène et parfois intense, souvent arrondies comme des globules de graisse ou d'huile et individualisées, d'autres fois groupées de telle sorte qu'elles ne se distinguent plus les unes des autres et forment de véritables plages aux contours toujours très précis et laissant voir, nettement marquée, la membrane cellulaire.

La grande abondance de ces masses noires peut être comparée à une dégénérescence graisseuse (microphotos n^{os} 9 et 10).

L'interprétation de ces substances par les méthodes de Regaud et de Champy ne nous permet pas de déterminer leur nature.

On pourrait, semble-t-il, les considérer comme des corps gras,

puisqu'elles subissent l'action de l'acide osmique, excellent réactif de ces corps qui le réduisent, on le sait, à l'état d'osmium métallique coloré en noir ou brun. Mais l'acide osmique agit de la même façon sur les essences, — d'où l'impossibilité pour nous de classer nos masses noires dans l'une ou l'autre catégorie de ces substances.

D'autre part, une propriété de ces masses, avant comme après leur fixation par les fixateurs indiqués, est de résister à l'action de divers réactifs, tels que l'éther, qui dissolvent habituellement les matières grasses. En effet, je les ai retrouvées intactes, après des séjours variant de 10 minutes à 48 heures, de mes coupes dans l'éther.

Il est de même très difficile de se prononcer sur leur origine. Sont-elles des substances de sécrétion, élaborées dans les enclaves vacuolaires ; ou des produits de la dégénérescence de la membrane cellulaire à ajouter à ceux déjà connus : gomme, mucilage, résines et essences, les résines et les essences étant considérées aussi comme produits de la dégénérescence du protoplasme ; ou encore avons-nous affaire à des combinaisons de tous ces éléments associés avec les tanoïdes, la présence du tanin étant depuis longtemps signalée dans les cellules de la vigne ?

A propos des tanins, Combes, en 1929 [18], les classifiait parmi les substances ternaires (C. H. O.), substances qui peuvent être très différentes quant à leur structure chimique, mais qui sont si uniformes par leurs propriétés.

En ce qui concerne le mécanisme chimique visant la formation de ces tanins dans les cellules végétales, l'auteur l'affirme complètement inconnu ou plutôt hypothétique.

D'accord avec de nombreux auteurs, Combes indique la coexistence frappante des glucides et tanins, dans un même groupe cellulaire, chez les végétaux verts.

Ces tanins se forment de préférence au sommet végétatif, pendant la germination des graines.

Plus abondants encore dans les feuilles, organes prédisposés aux phénomènes pathologiques.

Les tanins, au fur et à mesure que les cellules vieillissent, disparaissent par exemple dans les fruits.

Les expériences ont démontré que si on utilise une substance peu toxique, les tanins des cellules sont précipités et insolubilisés, et que la division cellulaire ayant lieu, les cloisons entre les cellules-filles ne se forment pas, d'où on a conclu que les tanins jouent un rôle dans la formation de la membrane cellulaire.

L'auteur confirme, dans son ouvrage, les opinions émises par Drabble et Nierenstein, d'après lesquelles ces tanins interviendraient dans la formation des membranes subérifiées chez les plantes supérieures, puisque ces tanins se localisent et s'accumulent au voisinage de ces membranes.

Dans le cas de la vigne saine et court-nouée, les images obtenues avec la méthode de Champy [15], et reproduites par nos dessins et microphotographies, sont sensiblement les mêmes que celles incluses dans les travaux de P. Dangeard [21] et celles publiées tout récemment encore par Stockmans [79], qui employa comme colorant l'hématoxyline-éosine et, comme fixateurs, celui de Regaud et celui de Bensley [4], ce dernier à base d'acide osmique et de sublimé.

Donc, aucune conclusion précise ne peut être tirée actuellement de tous ces faits rigoureusement observés.

Il nous reste à envisager les rapports que peuvent avoir les abondantes masses, jaunes ou noires, observées, avec les sécrétions, très admissibles, du champignon endophyte présent dans tous les tissus.

Nous les étudierons dans un prochain chapitre spécialement consacré au champignon.

QUATRIÈME PARTIE

LE CHAMPIGNON

Dans l'exposé de nos observations cytologiques comparées de la vigne saine et de la vigne court-nouée, nous avons mentionné l'existence d'un mycélium endophyte dont l'abondance et la netteté nous avaient d'abord échappé faute d'une technique appropriée.

Mais le fixateur de Carnoy [12], modifié, nous donna bientôt les résultats précis et intéressants que nous allons faire connaître, — après avoir rappelé que notre intention est d'indiquer seulement la situation et les caractères essentiels de ce mycélium dans les vignes saines et dans les vignes court-nouées, et d'attirer l'attention sur ce fait que le dit mycélium est particulièrement répandu et abondant dans les tissus des sujets court-noués.

L'analyse cytologique de ce cryptogame, son isolement des tissus de la vigne, sa culture, et, s'il y a lieu, les moyens de le combattre demanderont encore, sans doute, des années d'observations et de recherches. Quelques essais personnels d'isolement du champignon ne nous ont pas donné encore de résultat satisfaisant; or, sa culture dépend d'un tel résultat.

Comment ai-je trouvé ce mycélium ?

Au cours de mes recherches sur la mitose dans les cellules-mères du pollen, à l'aide de divers fixateurs plus ou moins pénétrants, l'un de ces fixateurs, le Carnoy, me révéla la présence de masses brunâtres semblables, en des coupes plus épaisses, à des filaments plus ou moins enchevêtrés. Pour les voir plus nettement, je dus modifier le fixateur de Carnoy et fus assez heureux pour obtenir le fixateur parfait dont j'ai précédemment parlé (voir p. 386).

Je revis les filaments aperçus, mais très précis cette fois, et très abondants, fragments d'un mycélium fongique, mycélium *inconnu jusqu'alors* dans les organes aériens de la vigne.

Avant d'aborder la description de ce champignon, je rappellerai que quatre cépages ont été spécialement étudiés par nous des points de vue cytologique et comparatif : Aramon sain et Aramon court-noué, Clinton sain et Taylor court-noué. Toutefois, pour la recherche exclusive du champignon, d'autres espèces ont été examinées : Vitis rupestris, Vitis riparia, Vitis labrusca,

qui, jointes à Vitis vinifera, sont toutes quatre, fort répandues en Europe et en Amérique; partout, nous avons retrouvé un mycélium plus ou moins localisé et plus ou moins abondant, fait qui nous incite à croire que tous les cépages le possèdent en quantité variable.

La longueur des organes étudiés (racine et bourgeon) n'a jamais dépassé 2 centimètres. Coupes longitudinales et transversales, ces dernières permettant une détermination plus facile de l'emplacement du mycélium.

Pour une vue d'ensemble, j'ai usé d'un faible grossissement, mais pour une étude détaillée du mycélium, de ses dimensions, de ses caractères, j'ai eu recours à l'immersion.

Localisation du champignon. — Il est utile de déterminer très exactement l'emplacement du mycélium dans les organes de la vigne saine et dans ceux de la vigne malade pour établir entre les deux sujets une comparaison significative.

1° *Localisation dans la racine.* — Dans la racine d'une vigne saine ou malade, le mycélium se trouve localisé dans les assises pilifère et subéreuse; il est, de plus, très répandu et très abondant dans le parenchyme cortical, l'endoderme et la moelle de la vigne malade.

Le bois est toujours indemne; il paraît particulièrement résistant à l'invasion du champignon.

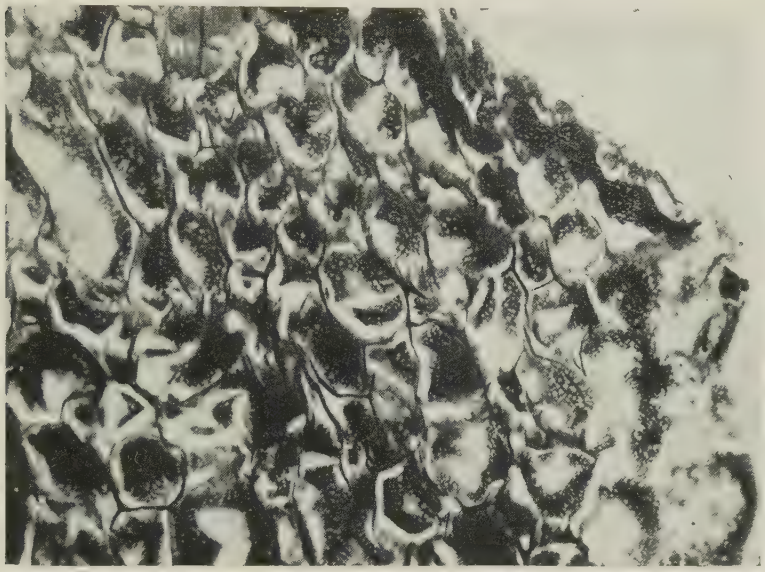
Celui-ci ayant été déjà vu et étudié dans la racine, par Petri [63], Stahl [78], puis par Rives [69] et d'autres encore, nous n'insisterons pas davantage sur une description depuis longtemps donnée.

Mais nous signalerons certains faits que nous a révélés la méthode de Bataillon et qui ont retenu notre attention. Ce sont :

a) La présence en de très nombreuses cellules de certains corps étrangers, ramifiés, digités en quelque sorte, fortement colorés en rouge par la safranine et localisés dans le cytoplasme et le noyau. Ces corps sont très abondants dans la racine du Taylor court-noué, un peu moins abondants dans celle de l'Aramon court-noué, rares, voire inexistants dans la racine de l'Aramon sain ou du Clinton sain (exemple : fig. 1 à 10, pl. XVI).

b) La présence d'amas granuleux plus ou moins étendus, fortement colorés en rouge par la safranine et localisés dans la région paranucléaire (exemple : fig. 11, pl. XVI).

Nous ne sommes pas encore fixé sur la nature de ces corps qui laissent les cellules intactes et leur contenu non déformé.



MICROPHOTO N° 11. — Aspect des formes arbusculaires dans les cellules du parenchyme cortical dans la racine d'Aramon court-noué (coupe longitudinale). En haut et à droite, on remarque des gros troncs mycéliens colorés en noir.

MICROPHOTO N° 12. — Formes arbusculaires plus grossies dans la racine d'Aramon court-noué.

Le cytoplasme présente dans ces cellules un aspect granuleux; le noyau et le nucléole conservent leur forme arrondie, mais des granulations abondent aussi en leur intérieur.

c) Une grande abondance dans le parenchyme cortical de l'Aramon court-noué, près du collet, de corps ramifiés à formes arborescentes comparables aux arbuscules signalés par Gallaud [33].

Ces nombreuses et belles arborescences, fortement colorées en rouge par l'hématoxyline-éosine, et très nettes, rappellent la forme caractéristique des mycorhizes de divers végétaux. Les dessins de la planche XVII, et nos microphotographies n^{os} 11 et 12, en font foi.

La microphotographie n° 11 précise la localisation inter- et surtout intra-cellulaire de ces arborescences. Tantôt au bord des cellules, tantôt en leur centre, elles entraînent une désorganisation en masse de ces cellules qui paraissent déchirées et n'offrent plus qu'un cytoplasme refoulé en certains points et une absence à peu près totale du noyau.

En haut et à droite de cette microphotographie, dans la région sous-épidermique, sont très visibles de gros amas mycéliens que nous croyons en relation avec ces arbuscules.

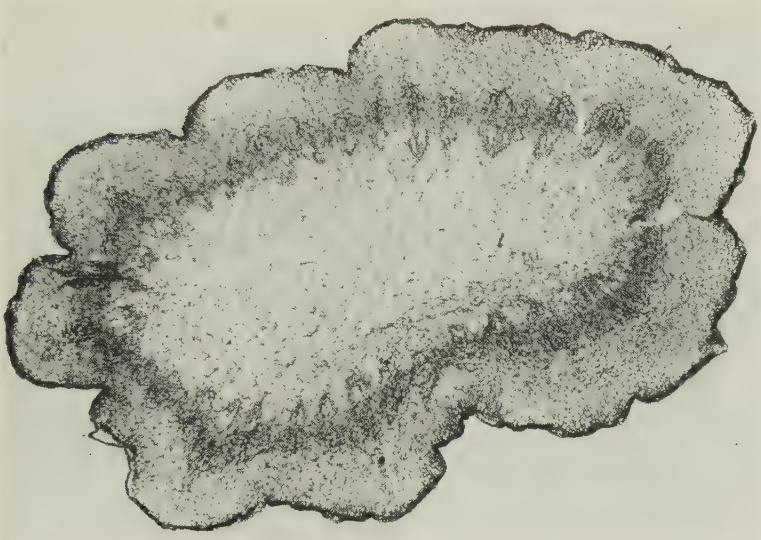
2° *Localisation dans le bourgeon.* — Pour l'observation du mycélium dans le bourgeon, organe d'importance capitale pour nous, d'innombrables coupes transversales et longitudinales ont été faites, et examinées avec un soin extrême.

Nous y avons trouvé le mycélium fongique très abondant, particulièrement net et caractérisé.

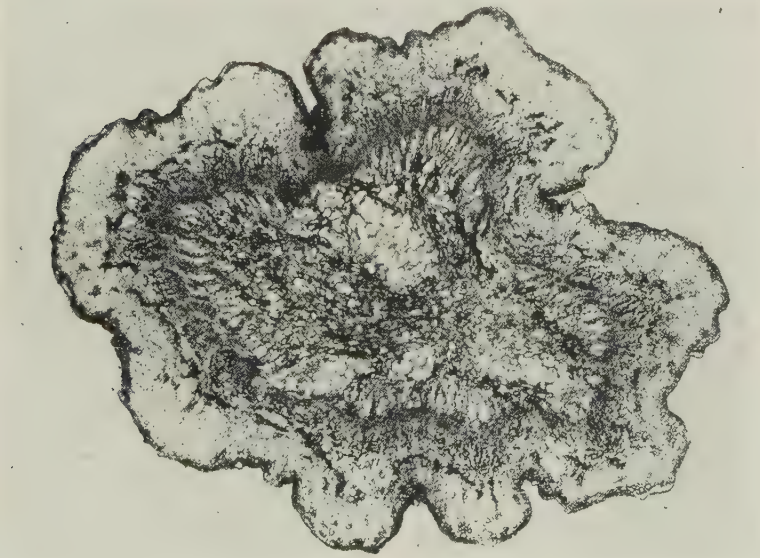
Le fait que ce mycélium est toujours présent dans les sujets sains indique bien, semble-t-il, un cas de symbiose, mais que survienne un affaiblissement de la plante et bien vite est rompu l'équilibre entre l'hôte et le champignon, celui-ci se développant avec rapidité et devenant, pensons-nous, un parasite redoutable.

Dans les coupes transversales d'un bourgeon de vigne saine, le mycélium est localisé dans les régions endodermique et libérienne; dans les mêmes coupes d'un bourgeon de vigne court-nouée, on constate une extension considérable du mycélium à travers tous les tissus qu'il désorganise, écrasant des cellules entières, d'où, évidemment, la déformation des organes et même la mort de la plante.

Généralement, dans toute vigne saine ou court-nouée, les cellules épidermiques en sont exemptes; mais dans la vigne court-nouée, le parenchyme cortical, l'endoderme, le liber, les rayons



MICROPHOTO N° 13. — Coupe transversale dans un bourgeon d'*Aramon sain*. Les régions sous-épidermiques et libériennes sont pourvues du mycélium endophyte, coloré en noir.



MICROPHOTO N° 14. — Coupe transversale dans un bourgeon d'*Aramon court-noué*. On remarque, en noir, l'expansion extraordinaire du mycélium dans toutes les régions histologiques.

médullaires, contiennent en très grande abondance le mycélium qui foisonne tout particulièrement dans la moelle.

Il est à noter que les cellules à paroi mince, comme celles de la moelle, sont les plus envahies parce que les moins résistantes, et peut-être aussi parce que plus riches en substances hydrocarbonées et autres précipités cellulaires.

Notre microphotographie n° 13 représente une coupe transversale d'un bourgeon d'Aramon sain, et le n° 14 une coupe semblable d'Aramon court-noué. Leur comparaison montre suffisamment la différence d'extension du mycélium dans les deux cas. Avec une loupe, on s'en rend mieux compte encore.

Le mycélium s'y présente fortement coloré en noir. Au microscope, ce noir est en réalité un rouge brun foncé dû à l'imprégnation de la safranine, le vert-lumière employé aussi pour une différenciation n'ayant aucune action sur lui.

La microphotographie n° 13 montre que le mycélium de la plante saine est étroitement localisé dans la région sous-épidermique, ainsi que nous l'avons indiqué; il manque dans le parenchyme cortical ou n'y apparaît qu'en petits fragments qui semblent plus digérés; il est en outre très nettement localisé dans les régions endodermique et libérienne (voir un des groupements, grossi, pl. XXI); complètement absent du bois dont les vaisseaux se détachent bien normaux par rangées très claires, transversales, convergentes vers la moelle; peu abondant dans la région médullaire, très rare dans la moelle.

La microphotographie n° 14 témoigne de la grande extension du mycélium dans les tissus du bourgeon de la vigne court-nouée : très abondant dans la région sous-épidermique, groupé en îlots dans la région du parenchyme cortical, de plus en plus dense, à mesure que l'on approche des régions endodermique et libérienne; installé dans les rayons médullaires sous forme de masses compactes, et plus épais encore dans la moelle. On retrouve à peine quelques îlots de cellules saines. Cependant, comme dans la plante saine, le bois, nous nous permettons d'insister sur ce fait, est complètement exempt de mycélium. Mais, répétons-nous encore, rien n'empêche de penser que, plus tard, dans les sarments, les vaisseaux de bois aussi seront envahis, et que l'apport de la sève brute s'y trouvera gêné, sinon empêché, d'où, comme conséquence, la mort lente, brusque parfois de la plante.

Le contour des deux coupes représentées pas nos microphoto-

graphies ne laisse percevoir aucun indice de pénétration du mycélium par l'extérieur.

Même emplacement du mycélium dans les coupes de feuilles, fleurs et grains des vignes saines et court-nouées et même écart d'abondance entre leurs mycéliums. Dans le grain d'Aramon ou de Taylor court-noué, le mycélium est extrêmement dense, très ramifié et fortement coloré en rouge par la safranine.

La microphotographie n° 15 est celle d'une coupe de Vitis labrusca; elle confirme toutes les données de l'Aramon sain. Même localisation du champignon dans les mêmes régions.

Cette microphotographie montre seulement une partie de cette coupe, sous un grossissement qui nous permet de distinguer plus nettement la disposition des formes mycéliennes et leur répartition dans les zones endodermique et libérienne. Ces formes sont rares dans le parenchyme cortical, plus rares encore dans les rayons médullaires et dans la moelle, totalement absentes dans le bois.

Pour une reconnaissance plus précise de ces formes, voir notre dessin de la planche XXIII, qui représente un groupement mycélien dans la région libérienne.

La coupe, très mince (4 μ environ) fait remarquablement ressortir les formes serpentinées du mycélium dont les détails sont encore plus visibles sur la microphotographie n° 17, qui reproduit exclusivement le groupement A de la microphotographie précédente, n° 16 de Clinton sain.

Un examen plus précis encore de la structure de ce mycélium, de ses dimensions, de sa répartition, de sa situation inter- ou intracellulaire est rendu possible par notre dessin de la planche.

Enfin, particulièrement démonstrative de la répartition du mycélium dans la vigne saine, est notre microphotographie n° 18 d'une remarquable netteté.

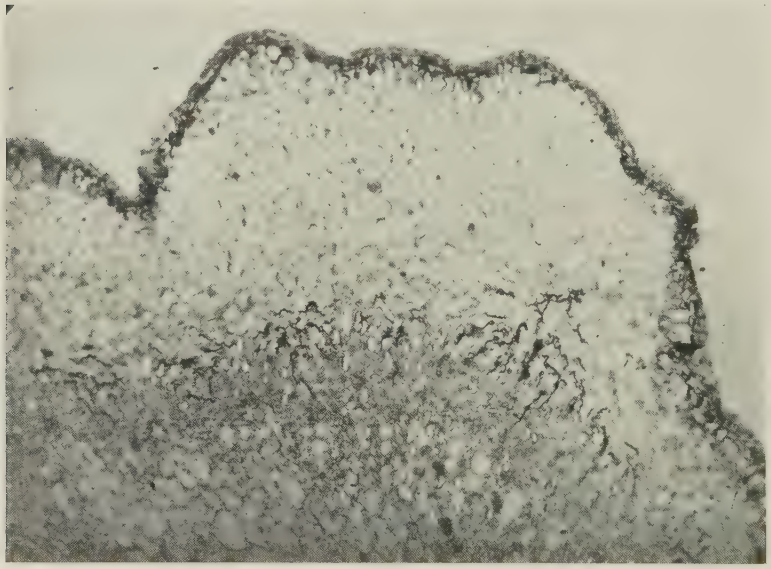
Elle représente une coupe de Vitis riparia, avec les mêmes formes mycéliennes, mêmes répartition et localisation de ces formes. Nous y avons choisi, pour le soumettre à un grossissement plus fort, le groupement B. Voir notre microphotographie n° 19 et notre dessin, plus grossi encore de la planche XIX.

Les microphotographies n^{os} 20 et 21 sont celles d'une coupe, soumise à deux grossissements différents d'un bourgeon de Vitis rupestris. Nous y voyons une tendance à l'expansion en masse du mycélium dans la moelle, sa pénétration dans les rayons médullaires où il s'étend en gros troncs, et sa répartition autour des faisceaux dont il envahit le liber, évitant le bois.

La microphotographie n° 21 représente une fraction très grossie de la coupe précédente avec de gros troncs mycéliens qui pénètrent et disloquent les cellules, laissant entrevoir, nets et intacts, certains noyaux et nucléoles des cellules écrasées.

L'enchevêtrement du mycélium dans la région sous-épidermique de l'écorce est représenté par notre dessin de la planche XX.

Maintenant, la preuve de l'extension considérable et dense du



Microphoto n° 15. — Vue d'ensemble d'une coupe transversale dans un *bourgeon sain* de *Vitis Labrusca*. On remarque la localisation régulière du mycélium, coloré en noir, dans la région libérienne.

mycélium dans le bourgeon de la vigne court-nouée est fournie par les microphotographies n^{os} 22 et 23. Le mycélium y figure compact dans la région sous-épidermique, et par îlots plus ou moins étendus dans le reste du parenchyme cortical. La microphotographie n° 23 reproduit, grossi, un de ces îlots (îlot C) que précise mieux encore notre dessin de la planche XX.

La microphotographie n° 24 met en évidence une portion, prise dans une autre coupe, de ce même parenchyme cortical totalement envahi par le mycélium. A peine voit-on, çà et là, un noyau relativement normal.

La microphotographie n° 25 représente une de nos plus intéressantes coupes d'Aramon court-noué. On y voit l'extraordinaire propagation de ce mycélium qui circule, s'insinue, s'accumule dans tous les tissus, lesquels nous apparaissent à peu près désorganisés, alors que restent seuls intacts les vaisseaux de bois toujours de forme parfaite et sains.

Dans la région de la moelle, les gros troncs mycéliens sont particulièrement entassés et ils émettent, semble-t-il, des ramifications à travers les rayons médullaires pour se diffuser dans tous les autres tissus; ce cas nous paraît dès lors susceptible de servir de base pour de prochaines interprétations.

Enfin la microphotographie n° 26, d'une coupe de Taylor court-noué, nous montre le mycélium par fragments entortillés sur eux-mêmes, toujours très abondant, moins peut-être que dans l'Aramon court-noué, et plus régulièrement disséminé.

Caractères généraux du mycélium. — Les caractères généraux du mycélium sont si apparents sur nos microphotographies et nos dessins qu'ils s'en dégagent pour ainsi dire d'eux-mêmes; il nous sera donc facile de les résumer.

La forme filamenteuse, théoriquement typique du mycélium, et la virulence varient avec la force et la résistance que lui opposent les cellules.

Dans les bourgeons de la vigne saine, ce mycélium paraît peu ramifié ; ses filaments sont plus ou moins allongés, plus ou moins épais, plus ou moins contournés, enroulés sur eux-mêmes.

Il est le plus souvent intercellulaire, mais il tend probablement à percer les parois des cellules pour y pénétrer. Ces cellules lui opposent généralement une vigoureuse résistance, comme c'est le cas déjà constaté, de Vitis labrusca, Vitis riparia et de Clinton. Alors le mycélium subit un arrêt brusque, il se renfle et produit des vésicules plus ou moins volumineuses intercellulaires (voir le dessin de Vitis labrusca, pl. XXIII). Il arrive que ces vésicules sont si étendues qu'elles peuvent couvrir plusieurs cellules à la fois (voir le dessin de Vitis riparia, pl. XIX).

La coupe concernant le Vitis labrusca est colorée par la fuchsine acide et le vert de méthyle. Les parois cellulaires ont pris la teinte verte; entre elles se détache le mycélium, bien net, fortement imprégné de fuchsine acide et par conséquent d'un rouge très foncé. Quant au contenu cellulaire, d'un rouge clair, il semble désorganisé et plasmolysé; le noyau est presque tou-

jours absent ou, quand il persiste, déformé. Les troncs mycéliens offrent quelques vésicules (V) de belle taille.

Dans nos dessins du Clinton, ces vésicules prennent des aspects divers; parfois elles sont agglomérées (V') et projettent des filaments très fins et granuleux dans les espaces intercellulaires.

Ces vésicules et troncs mycéliens sont toujours tellement imprégnés par les divers colorants : safranine, fuchsine, hématoxyline, qu'il est très difficile, voire impossible de distinguer leur contenu.

Il est permis de penser que ces sortes de boursouflures mycéliennes pourraient être des formes durables, hivernales, enkystées, capables d'émettre, dès que le bourgeon entre en activité printanière, les filaments grêles intercellulaires, lesquels se développent ensuite eux-mêmes, plus ou moins, selon le degré de résistance qu'ils rencontrent.

Le mycélium paraît souvent simple et continu; maintes fois aussi, il est segmenté et ses segments s'étendent par un bourgeonnement ininterrompu dans les espaces intercellulaires.

Quant aux vésicules, elles sont quelquefois individualisées et arrondies, sans filaments.

Dans une coupe d'Aramon sain, le mycélium, très étendu, se termine le plus souvent par un renflement bien marqué, vésiculisé et fortement coloré.

Les teintes variées, données par nos divers colorants à la membrane et au contenu cellulaire, mettent mieux en évidence les masses sombres du mycélium, aux contours bien détachés et d'un aspect global homogène et caractérisé.

La longueur approximative d'un tronçon de filament mycélien varie entre 10 et 30 μ; mais elle atteint quelquefois 40 μ. Sa largeur varie entre 0 μ, 5 et 6 μ, mais descend parfois à 0 μ, 2.

Les masses vésiculaires présentent en quelques cas une largeur maximum variant entre 20 et 25 μ, et une largeur minimum, quand elles sont jeunes, d'environ 1 μ, 5.

Dans nos coupes de vigne court-nouée, nous avons vu déjà des formes arborescentes, semblables à celles de Gallaud et paraissant comme elles se terminer en dichotomies, envahir les cellules de la racine.

En général, dans tous les organes de la vigne court-nouée, le mycélium est très ramifié, ce qui peut s'expliquer par une résistance bien moindre, sinon nulle, des cellules à son envahissement. Par filaments ténus, il s'infiltre dans ces cellules, les écrasant plus ou moins et se nourrissant probablement de leur contenu.

Ce mycélium se développe aussi en troncs plus épais à protubérances ramifiées s'échelonnant tout le long d'un parcours inter- et intracellulaire. La situation des filaments mycéliens dans les cellules et hors d'elles est d'autant plus difficile à pré-

le groupement *A*

MICROPHOTO N° 16. — Coupe transversale dans un bourgeon de CLINTON SAIN. On remarque les filaments mycéliens, groupés, dans la région libérienne (exemple : le groupement *A*).

ciser que le mycélium est plus étendu et plus dense et les cellules plus écrasées, détruites.

Fréquemment, ce mycélium suit le contour cellulaire en s'accolant fortement à la membrane et passant de cellule en cellule, les entourant toutes avec une certaine régularité.

Un aspect d'ensemble assez caractéristique du mycélium, aux points de vue de sa forme, de son emplacement, de ses dimen-

sions, de son abondance, dans une coupe d'Aramon court-noué, nous est offert par notre dessin de la planche XVIII.

On y remarque un groupe de cellules épidermiques intactes et sans la moindre trace de mycélium, un cytoplasme sain, des noyaux et des nucléoles normaux.

La méthode de Carnoy modifiée, appliquée à nos coupes de vignes saines ou malades, permet encore une reconnaissance assez précise des rapports du mycélium avec les différents tissus des organes étudiés.

Dans les organes d'une vigne saine, le mycélium est passablement fragmenté, parce que, sans aucun doute, les cellules lui opposent une forte résistance et il est plus ou moins digéré parce que la phagocytose intervient, à ce qu'il semble, énergiquement. Le cytoplasme paraît quelque peu plasmolysé, mais les noyaux sont parfaitement normaux dans leur ensemble.

Dans une coupe d'organe de vigne court-nouée observée à un fort grossissement, on constate que la phagocytose intervient, mais que les cellules sont très plasmolysées et que la trame cytoplasmique est réfugiée en quelques coins voisins de la paroi cellulaire. Le noyau, lui, témoigne d'une résistance particulière, car s'il présente des cas d'hypertrophie que subit aussi son nucléole, il est le plus souvent normal; dans son contenu apparaissent parfois des amas granuleux qui ne nous semblent pas être de la chromatine; nous croyons ces amas non étrangers au champignon, et probablement faut-il voir en eux une amorce de la future dégénérescence du noyau.

Maints commentaires sur les méfaits du champignon endophyte, sur ses rapports plus ou moins hostiles avec la cellule, ont été exposés par divers auteurs dans leurs travaux sur la racine d'autres végétaux. Nous ne nous y étendrons donc pas davantage.

Mais peut-on établir une parenté, voire une identité entre notre mycélium des organes aériens des vignes saines et court-nouées, et les mycorhizes uniquement signalées jusqu'à présent dans leurs racines ?

Les formes en arbuscules avec sporangioles sont, en vérité, peu représentées en nos coupes, par rapport à l'extraordinaire développement du mycélium; cependant, çà et là, se rencontrent des masses arrondies colorées en rouge par la safranine ressemblant à des grappes tenues par un mince filament, considérées par Gallaud [33], Rives [69], Magrou [51], Rayner [68], etc..., comme de nature lipoïde et de dégénérescence mycélienne.

Quelques-uns des dessins publiés par Miss Rayner, en 1926-1927 [68], montrent de tels corps arrondis plus ou moins gros, semblables à de véritables gouttelettes d'huile et se rapprochant de ceux indiqués par nous; l'auteur les considère comme des sporangioles provenant de la dégénérescence de masses mycéliennes sous l'influence de la phagocytose.

La dénomination classique de « mycorhizes » s'est maintenue jusqu'à nos jours, parce que, dans tous les cas antérieurement connus, les racines seules sont envahies par de tels champignons filamenteux, exception faite pour les Orchidées, plantes constituant un groupe à part.

Mais il résulte des publications récentes de Miss Rayner que, dans les plantes de la famille des Ericacées, particulièrement dans le Calluna vulgaris, le mycélium existe dans les tiges, feuilles, fleurs, carpelles et jusqu'aux téguments des graines.

Le terme de « champignon endophyte » nous paraît dès lors le mieux approprié à la présentation logique de nos propres résultats.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Nous avons vu, dans la dernière partie de ce travail, que les vignes saines et les vignes court-nouées présentent, dans les cellules et tissus de leurs divers organes, un mycélium endophyte qui paraît se rapprocher d'une manière générale de celui des champignons filamenteux constituant les mycorhizes d'autres végétaux.

Dans une Note préliminaire, nous avions introduit, comme hypothèse de travail, l'opinion que la *symbiose* normale chez la plante saine se transforme en *parasitisme* chez la vigne court-nouée.

L'exubérance du champignon, dans la plante malade, coïncide, en effet, avec une moindre quantité d'amidon et une plus grande quantité de matières grasses dans les cellules; cette modification (cette dégradation ?) ne serait dès lors pas sans rapports avec la dégénérescence qui est un des symptômes de la maladie qui nous occupe.

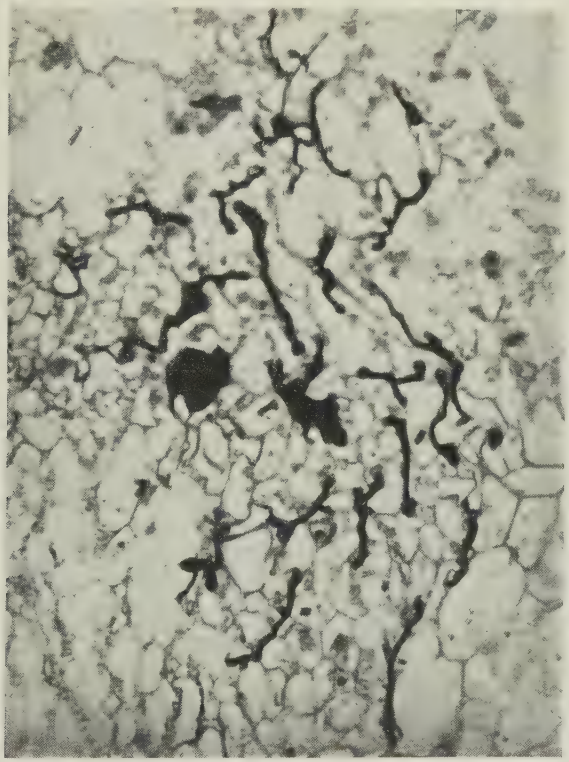
Présent, voire abondant dans le bourgeon, ce champignon est transmissible par la greffe. D'autre part, bien que nous ne l'ayons étudié que dans les organes jeunes, tout nous incite à croire qu'il se développe beaucoup dans les sarments et qu'il est ainsi transmissible par bouture; cette dernière hypothèse est rendue très vraisemblable par le fait que des altérations ont été vues — et représentées en diverses planches illustrant leurs travaux — par Ravaz et Branas, dans les régions de la plante où nous avons constaté la plus grande abondance du mycélium.

Pourtant, Ravaz et Branas signalent aussi de ces altérations dans le bois et nous devons reconnaître que nous ne les y avons jamais trouvées ; nos microphotographies et nos planches en font foi; mais nous n'avons étudié que des organes jeunes et rien n'empêche d'admettre qu'au cours du développement des nouvelles pousses, le champignon prend une extension toujours plus grande, obstruant et altérant même le bois.

Nous nous bornons d'ailleurs à signaler cette possibilité. Tout l'intérêt de nos propres recherches réside, nous le répétons, dans l'examen de l'état du bourgeon jeune, point de départ vraisemblable — du moins dans le cas de la vigne — de toutes les manifestations ultérieures dont les causes sont à préciser.

Un mycélium existe dans le bourgeon jeune; il doit persister

et se développer dans le sarment, se transmettre par la bouture, gagner les racines nouvelles et se répandre dans les feuilles, fleurs, fruits et graines, selon le processus déjà indiqué par Rozier [72] et Bosc [7], et, après eux, par de nombreux savants français (voir notre Historique) et aussi par des Italiens et des



Microphoto n° 17. — Le groupement *A*, indiqué précédemment dans une coupe transversale du bourgeon de *Clinton sain* (beaucoup plus grossi).

Américains, alertés par la disparition des vignes siciliennes et californiennes.

Deux sortes d'analogies peuvent être poursuivies ; les unes concernent le mycélium endophyte, les autres le caractère pathologique et la prophylaxie du Court-noué.

Au point de vue de la morphologie comparée du mycélium, nous ne pouvons donner ici qu'un aperçu très sommaire ; la bibliographie extrêmement vaste de la question des mycorhizes

a été, comme on sait, l'objet d'une remarquable mise au point par Miss Rayner (1926-1927) [68].

Dans sa mémorable thèse de Doctorat, Noël Bernard (1901) [6] faisait ressortir que diverses maladies graves, caractérisées par des symptômes immédiats et spécifiques, sont provoquées par des « infections accidentelles », déterminées par des bactéries, des champignons, etc...

Mais, disait-il, une autre sorte d'infection est tout à fait normale et « tous les êtres de la même espèce la présentent dans la nature ».

Tel est le cas des Orchidées, particulièrement approfondi au point de vue analytique et expérimental par N. Bernard, et dont l'étude a été reprise, après lui, par de nombreux spécialistes.

Pour N. Bernard, la tubérisation est, en général, la conséquence d'une infection, réalisée par exemple dans le bourgeon chez la pomme de terre, etc...

Un peu plus tard, Gallaud (1904) [33], élargissant la question, tente une première ébauche de classification des mycorhizes. On lui doit aussi la première description minutieuse des trois formes caractéristiques, dérivées du mycélium endophyte : vésicules, arbuscules, sporangioles.

L'amidon disparaît des cellules envahies; l'auteur conclut que les champignons endophytes sont de véritables saprophytes internes, empruntant la substance non vivante à des cellules en pleine vie.

J. Magrou [51], disciple de Noël Bernard, reprend, en 1921, la théorie de l'origine infectieuse ou symbiotique de la tubérisation. Ce travail est intéressant pour nous, parce que, dès longtemps, l'abbé Rozier avait énoncé que la dégénérescence des pommes de terre, de la vigne et du poirier sont les effets d'une même cause.

Pour la pomme de terre, il y aurait, selon Magrou, symbiose « périodique », en raison du renouvellement annuel des racines, mais dans les *Orobus tuberosus*, à racines persistantes, la symbiose serait « continue ».

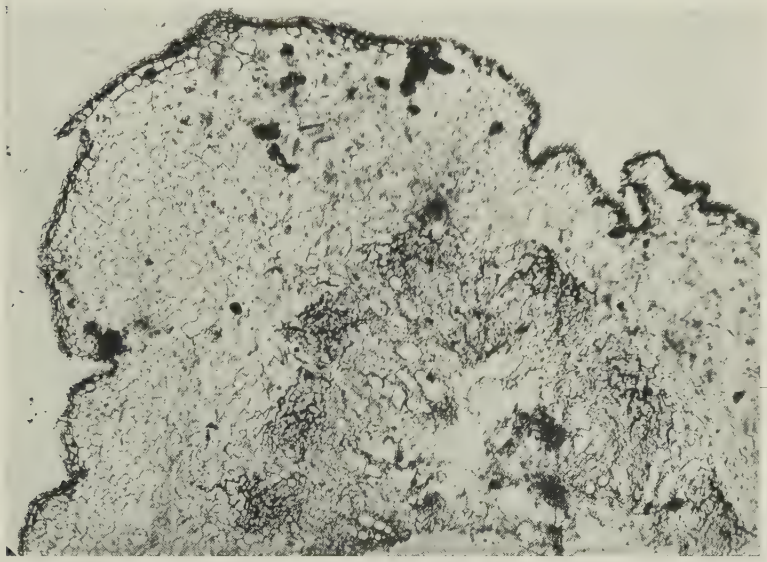
L'auteur insiste ensuite sur le rôle important de la phagocytose constituant la « résistance » des cellules phagocytes contre les attaques virulentes du mycélium endophyte.

Ses hyphes, ses arbuscules, etc..., finissent par être digérées, fragmentées et désorganisées par les dites cellules qui se remplissent ensuite de corps à aspects divers, mamelonnés, translucides, etc...

Magrou montre, à cette occasion, les difficultés énormes surgies dans les tentatives pour la culture de ce champignon.

Pour lui, l'endophyte des Solanum est le « *Mucor solani* ».

Miss Rayner, en 1926 et 1927 [68], démontra d'une façon précise la réciprocité possible, dans les échanges métaboliques, de deux commensaux (mycorhizes ectotrophes, endotrophes, ecto-endotrophes et racines de divers végétaux) et leur rapport bienfaisant.



Microphoto n° 18. — Coupe transversale dans un bourgeon sain de *Vitis Riparia*. Mêmes dispositions mycéliennes par groupements. On remarque nettement le groupement *B* coloré en noir.

Ainsi, les phosphates, les hydrates de carbone, de même que les substances azotées puisées dans le sol à humus brut (acide), et probablement l'azote libre, seront, par l'intermédiaire de ces mycorhizes, transformés, solubilisés et rendus absorbables de cette façon par les racines des végétaux. D'une manière générale, les cellules phagocytes de l'hôte sont fort riches en substances protéiques.

Les endophytes des Ericacées ressemblent, pour l'auteur, à ceux des Conifères.

Dans le cas de Calluna, l'endophyte agirait « comme un

facteur interne d'une espèce spéciale et directement lié au métabolisme des cellules de la racine dans divers sols ».

Un fait à retenir est l'accord de nombreux auteurs, qui voient dans ces champignons endophytes des producteurs de corps gras, les sporangioles se chargeant de substances huileuses provenant des hyphes voisines et chargeant, à leur tour, les cellules de l'hôte.

En somme, les plantes supérieures pourraient obtenir ainsi, par hydrolyse, une provision de graisse et d'huile.

Dans le cas des Orchidées, la première infestation serait due, probablement, à une attaque bénigne des champignons parasites, limités dans leur action par la phagocytose.

L'auteur conclut à un profit apporté généralement par les mycorhizes aux plantes vasculaires, profit en relation avec l'état physique du sol, avec le milieu et avec la physiologie de l'association, dans chaque cas particulier.

En terminant, Miss Rayner rappelle que, jusqu'à ce jour, on n'est point parvenu à un isolement des endophytes caractéristiques des divers végétaux.

Les travaux les plus récents de Costantin (1933) [19] complètent ses observations antérieures (1922-1927).

Dans le cas du Séréh, par exemple, maladie grave de la canne à sucre provoquée par un « virus » inconnu, l'auteur conclut au bienfait d'une « cure d'altitude », la montagne et les champignons symbiotiques jouant un rôle important dans la lutte contre l'agent infectieux.

Revenant maintenant à la vigne, il nous paraît opportun de donner quelques appréciations sur l'envahissement de ses divers organes par le mycélium endophyte, envahissement déjà indiqué dans un précédent chapitre réservé au « champignon ».

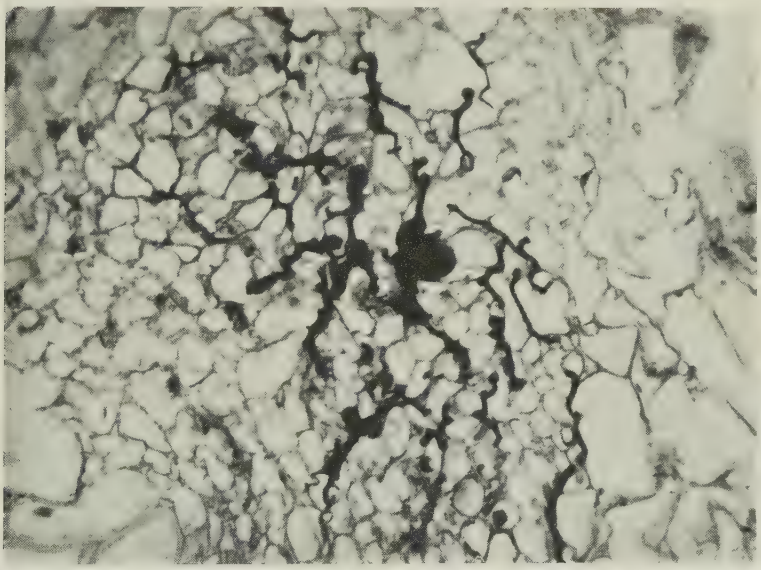
Pour nous, et plus ou moins *a priori*, le champignon endophyte fut, aux premiers temps de sa pénétration dans les divers organes des vignes, un simple saprophyte.

Il débuta probablement par les cellules de la moelle, cellules à paroi mince, riches en matières de réserves et qui se désorganisent normalement en vieillissant, désorganisation accélérée sans doute par le saprophyte.

L'épuisement de nourriture dans les cellules de la moelle poussait alors le saprophyte à la recherche d'aliments nouveaux en explorant les tissus voisins, par exemple les rayons médullaires, épargnant les cellules de bois primaire (dans les organes très jeunes) et se localisant d'une manière provisoire ou défini-

tive (cas des vignes saines) dans les éléments libériens, vecteurs de substances élaborées, ainsi que dans les cellules de l'endoderme, particulièrement riche en amidon.

Mais ces troncs mycéliens du liber et de l'endoderme, dans le cas des vignes saines, émettent probablement de très fines expansions latérales, presque invisibles même, aux plus forts grossissements, qui, traversant le parenchyme cortical (cas des bourgeons), se localisent sous forme de masses compactes et régulières dans les cellules sous-épidermiques.



Microphoto n° 19. — Le groupement *B*, grossi, représenté dans la microphoto n° 18.

Deux hypothèses se présentent à l'égard de cette localisation :

1° Ou bien le mycélium cherche un contact avec l'extérieur pour un échange aérien et alimentaire, indispensable pour sa vie endophyte.

2° Ou bien il se dispose à émettre, à l'extérieur, des prolongements spéciaux en vue d'une reproduction.

Nous avons rencontré parfois de tels prolongements pouvant présenter l'aspect des conidies cloisonnées des champignons supérieurs.

Un cas assez typique nous est offert, au début du printemps, par les exsudations perlées, connues et fréquentes dans la vigne.

On peut les recueillir sur des bourgeons très jeunes et sur de toutes petites feuilles. Leur couleur est blanchâtre et leur forme est petite et globuleuse.

Ecrasées sous le microscope, on aperçoit dans leur intérieur une abondance extrême d'éléments cloisonnés, enchevêtrés en tous sens ; nous ne les avons jamais considérés cependant comme des formes de reproduction, ni même admis, *a priori*, qu'ils pourraient avoir une certaine relation avec notre mycélium endophyte.

Dans la vigne saine, le mycélium endophyte est réduit à son expansion minima, c'est-à-dire très limité et bien localisé, et constitue dans ces conditions une symbiose réelle avec la plante résistante, capable de réagir efficacement.

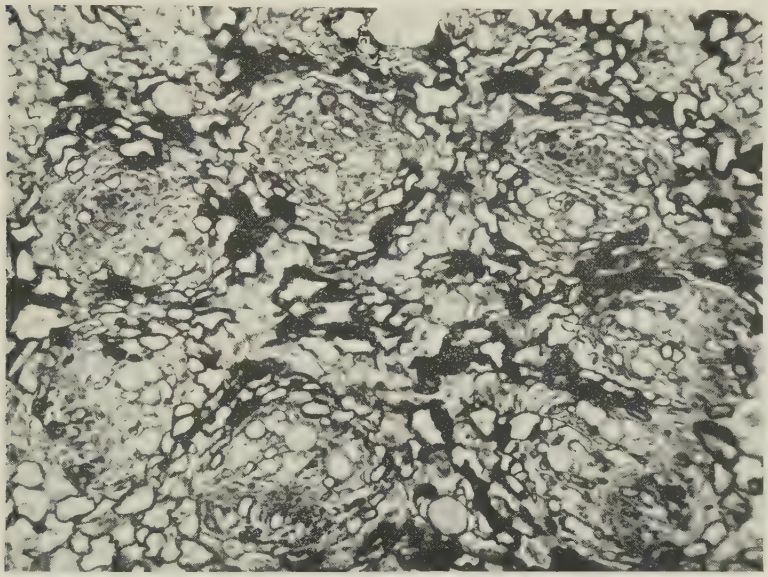
Un autre fait qui contribue à nous faire penser que ce champignon fut, à l'origine, un saprophyte, est le caractère non virulent de son action dans les organes envahis, tout différent des conséquences désastreuses de la présence des vrais parasites.

Par contre, dans le cas des vignes sensibles, moins résistantes à l'envahissement de l'endophyte, ou bien par suite d'un affaiblissement prématuré provoqué par les causes les plus diverses, l'expansion et le développement excessif du mycélium se trouvent singulièrement favorisés dans tous les tissus et cellules (sauf le bois) ; le parasitisme intervient alors, les vignes se court-nouent et finissent ensuite par disparaître.

De ce qui précède, nous croyons pouvoir conclure que le mycélium endophyte de la vigne ne fut pas, au début, propagé par les racines, mais qu'il dut pénétrer pour la première fois par les plaies de taille, en traversant la moelle, se localisant et hivernant dans les yeux latents et les bourgeons qui se développeront l'année suivante, etc...

Notre conviction est appuyée, d'une part, sur l'infestation extraordinaire des jeunes bourgeons et de tous les organes aériens de ces vignes, d'autre part sur la coïncidence avec les théories anciennes de Rozier et Bosc [7], qui précisaient en 1800, qu'avant leur époque, l'opération de la taille étant presque inconnue, les vignes ne présentaient aucun signe de dégénérescence.

Cependant, Pétri [63], parlant du rachitisme des vignes siciliennes, correspondant pour lui aux vignes court-nouées, insiste sur la possibilité d'admettre ce rachitisme comme très ancien et connu même pendant l'époque romaine. Reste donc à préciser plus tard ces remarques. Il nous semble d'un intérêt primordial



MICROPHOTO N° 20. — Coupe transversale dans un bourgeon de *Vitis Rupestris*. Une grande expansion mycélienne, dans la moelle et tout autour des vaisseaux libéro-ligneux. On remarque le bois intact.

MICROPHOTO N° 21. — Même coupe avec le mycélium plus grossi.

qu'une étude complémentaire et approfondie sur l'oïdium, sur le mildiou, etc..., s'impose dans le but d'obtenir des éclaircissements sur beaucoup de points qui, pour nous, ne sont pas suffisamment élucidés.

D'autre part, la chlorose, la panachure, la mosaïque et la brunissure de la vigne (pour cette dernière, voir ci-après) pourront être probablement considérées comme des formes spéciales de Court-noué, problèmes qui méritent d'être éclaircis plus tard.

Il est bon d'insister sur la « cure d'altitude » de Costantin, parce que les vignes cultivées sur des collines élevées ne sont presque jamais atteintes de Court-noué (cas du centre de la France, de la Roumanie, etc...), tandis que les vignes de plaines et bas-fonds méridionaux sont ravagées par cette maladie.

Tout traitement des vignes malades, non suggéré par des données scientifiques certaines sur la sensibilité ou la résistance de l'organe contenant le mycélium et du mycélium lui-même, ne peut avoir à notre avis qu'une efficacité de hasard, s'il en a une...

D'ailleurs, parmi tous les remèdes préconisés par de nombreux chercheurs contre le Court-noué, combien ont abouti ? Tous nous laissent sceptiques, et cependant nous croyons qu'il en existe et nous sommes persuadé qu'on le ou les trouvera quand on connaîtra bien la vraie cause de la maladie.

Admettons *a priori* que le champignon observé par nous pourrait bien être cette cause ou son principal agent.

Depuis que le greffage a été rendu obligatoire dans le vignoble européen par suite du désastre dû au Phylloxéra, on remarque chaque année la présence, et trop souvent l'extension, de cas graves de dégénérescence.

Probablement, la sélection des porte-greffes et des greffons a-t-elle été opérée avec le trop exclusif souci de parer au Phylloxéra; seuls ont été choisis les sujets les plus résistants à cette maladie et susceptibles de s'accommoder au milieu ambiant : terrain, climat, etc...; on n'a pas assez songé à leur plus ou moins grande résistance aux autres maladies : mildiou, oïdium, black-rot, etc..., et surtout Court-noué.

Les pépiniéristes, mus uniquement par leurs intérêts commerciaux, ont propagé dans le monde entier des vignes greffées qui pouvaient contenir des germes inconnus capables de mettre en danger les nouveaux grands vignobles créés.

D'autre part, un plus grand recours à la taille de la vigne et une recherche de production plus intense ont affaibli bien des

sujets de moindre vigueur ; ces faits ont été constatés maintes fois.

C'est donc au milieu de ces multiples causes de dépérissement qu'est apparue la maladie du Court-noué dans des pays et sous des climats très divers.

Ducomet, en 1900 [27], dans son travail sur la Brunissure des végétaux, de la vigne en particulier, émet l'opinion que cette maladie doit avoir une cause physiologique. Cet ouvrage est d'un grand intérêt pour nous, parce qu'il signale, mais exclusivement dans les feuilles, des altérations caractéristiques localisées dans les régions où nous trouvons toujours le mycélium en abondance.

Ne peut-on supposer une corrélation entre les altérations observées par Ravaz et celles observées par Ducomet ? Et entre elles toutes et notre mycélium qui pourrait être, aussi bien dans un cas que dans l'autre, l'agent d'un état déficient de la vigne aboutissant au Court-noué ou à la Brunissure, celle-ci n'étant peut-être qu'une manifestation antérieure de celui-là ?...

Debray [22], étudiant aussi la Brunissure de la vigne, nous révélait naguère la présence d'un myxomycète, cause présumée de la maladie et appelé par lui *Pseudocomis vitis* Debray. Par ailleurs, Viala [84] nous donne aussi un myxomycète, le *Plasmodiophora californica,* comme cause principale de la maladie de Californie, considérée comme synonyme du Court-noué.

Ces opinions ont été réfutées (voir notre historique) par Maire et Tison, qui ne voient en ces soi-disant myxomycètes que des matières grasses ou des tanins combinés avec des gommes ; ils renforcent ainsi la thèse de Ducomet qui attribue à la maladie une cause physiologique.

Nous sommes d'accord avec Maire et Tison [52] pour reconnaître l'abondance des gommes, tanins, etc..., dans les altérations indiquées par Ducomet, mais nous y voyons en plus une abondance non moindre du mycélium qui ne nous semble pas étranger à la formation de ces matières grasses, de ces tanins, combinés avec des gommes, et par conséquent à la désorganisation des tissus et à la dégénérescence de la plante.

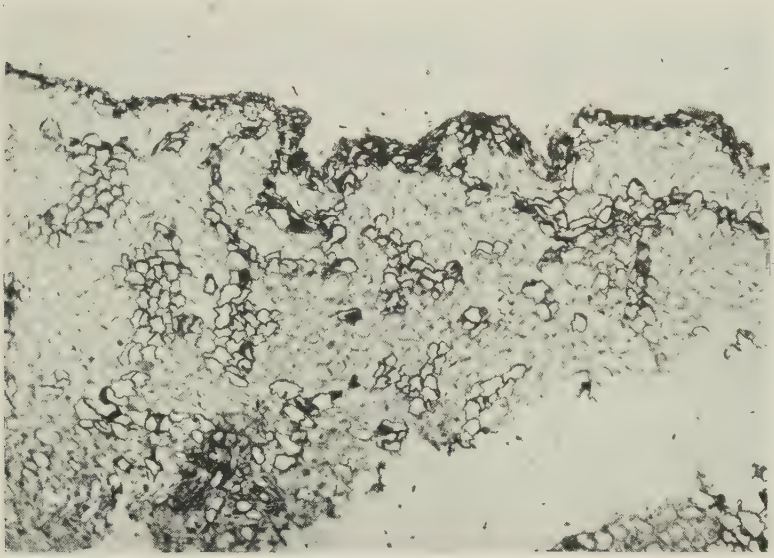
Le mal devenu apparent, on ne pourra lutter contre lui qu'en le poursuivant dans l'intérieur des tissus où se propage avec rapidité le mycélium endophyte.

Probablement, des inoculations endophytiques de sérums diversement préparés, — à effet curatif, — que l'on trouvera quand le champignon sera isolé et cultivé, ou encore le séjour

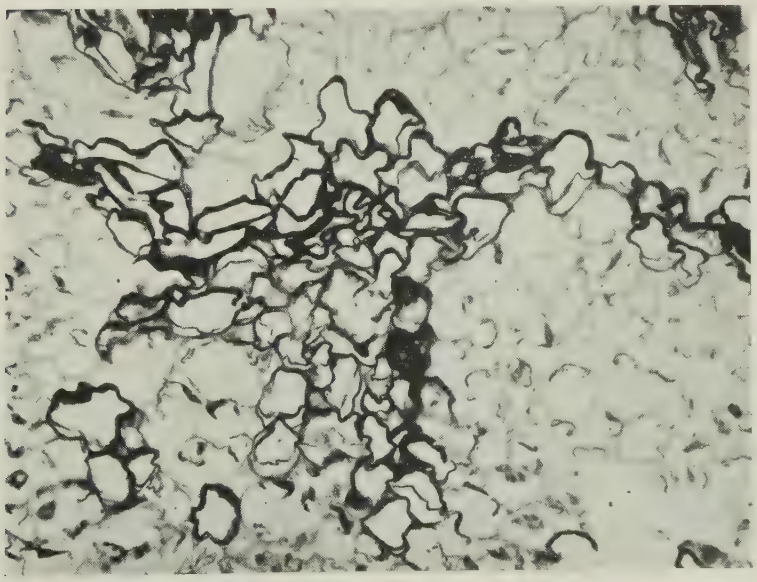
des boutures dans des liquides chimiques les imhibant, pourront-ils détruire le mycélium envahisseur ? Mais alors l'action de ces sérums, ou du liquide chimique, sur les boutures imbibées qui possèdent des yeux à l'état latent, ne compromettra-t-elle pas le développement ultérieur de ces bourgeons et particulièrement des cellules méristématiques à peu près exemptes, dans tous les cas, de notre champignon ?

Et ces traitements auront-ils quelque efficacité sur les formes hivernales et de conservation de ce champignon, formes enkystées que nous supposons particulièrement résistantes ?... S'ils échouent, ne devra-t-on pas avoir recours, pour leur application, aux graines saines — ou supposées telles — de manipulation plus facile ?

Toutes ces questions élargissent le champ des expériences à tenter dans le domaine viticole, pour la solution de problèmes complexes dont l'importance n'échappe point à tous ceux qu'intéresse le sort de la vigne.



MICROPHOTO N° 22. — Vue d'ensemble du parenchyme cortical d'un bourgeon court-noué (coupe transversale), infesté par le mycélium endophyte, coloré en noir et disséminé sous forme d'îlots.



MICROPHOTO N° 23. — Même mycélium plus grossi, représentant le groupement *C*.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

L'étude du « Court-noué » de la vigne a préoccupé, depuis environ un siècle, de nombreux savants français et étrangers.

Cette appellation de « Court-noué » est l'expression populaire du Midi de la France, caractérisant, *grosso modo,* les vignes rabougries, dégénérées, à sarments courts, possédant des mérithalles bien souvent réduits à quelques centimètres.

Sarments qui partent très fréquemment d'un même point de la souche, d'où dérivent les appellations « en tête de chou » ou « faisant la pomme », etc...

Cette expression de « Court-noué », Viala semble l'avoir utilisée le premier, et y fit allusion en 1894 dans son travail sur la « Gélivure ».

Elle fut par la suite adoptée par Ravaz et employée par lui comme titre de sa très intéressante publication : « Le Court-noué », dans les *Annales de l'Ecole nationale d'Agriculture de Montpellier,* en 1899-1900.

Mais cette dénomination n'est pas la seule qui pût caractériser un ensemble de faits macroscopiques présentés par les vignes atteintes d'un tel rabougrissement ou de dégénérescence.

Une foule d'autres noms et synonymes ont été introduits dans le langage scientifique, surtout après 1880, ce qui étonnait Meunier en 1899.

Pendant l'époque de l'abbé Rozier et Bosc, les dénominations couramment employées furent celles de « Brûlure organique » et « Carniure ».

Par contre, dans ces derniers temps, la maladie fut maintes fois intitulée « Roncet » ou « Court-noué », en France. Dans d'autres pays, une autre terminologie fut adoptée, correspondant évidemment au langage national.

Aux temps de Rozier et Bosc, différentes maladies de la vigne sont considérées comme étant une seule, mais à divers stades de son évolution et de plus comme étant les effets d'une même cause (taille et ébourgeonnement) qui entraîne le dépérissement et la mort de la souche ; maladies considérées dans la suite comme héréditaires et se transmettant par les *boutures* ou *crossettes,* par les *greffes* et par les *graines.*

Ces maladies sont identifiées à celles de la pomme de terre et des arbres fruitiers, particulièrement, des poiriers.

Les travaux de nos contemporains ont notablement élargi les connaissances dans ce domaine, grâce à une technique améliorée; en particulier, ils ont pu confirmer les affirmations anciennes sur l'hérédité et la transmission de cette maladie.

Les données acquises au cours de ces 50 dernières années, se rapportent essentiellement aux caractères macroscopiques externes de la vigne court-nouée, et aux particularités internes de divers organes des vignes malades.

C'est ainsi que furent remarquées les lésions et les altérations internes, plus ou moins étendues dans les divers organes des vignes court-nouées (Ravaz et Branas); le myxomycète de Viala (Plasmodiophora californica); la gommose bacillaire (Prillieux et Delacroix), etc..., ou encore les cordons endocellulaires de Petri, la chlorolyse de Pantanelli, enfin le mycélium de mycorhizes endotrophes, trouvé seulement dans les racines (Stahl, Petri, Prunet, Rives).

Des hypothèses nombreuses ont été avancées au sujet des causes possibles de la maladie; la diversité et la complexité de ces causes présumées arrêteront, longtemps encore, le choix efficace de tel ou tel traitement.

Mais si l'étude des caractères externes de la maladie ne s'élargissait guère de jour en jour, qu'en tournant toujours autour d'un même point, l'étude approfondie des bourgeons demeurait beaucoup trop restreinte.

Or, pour nous, le bourgeon fut et restera le point de départ de toutes les manifestations de la maladie du Court-noué.

L'abbé Rozier, Bosc et de nombreux chercheurs l'avaient déjà soupçonné en ce sens que les bourgeons sont les premiers atteints de rachitisme et de dégénérescence.

Il faut se rappeler et insister même sur le fait que la maladie se transmet par les boutures ou crossettes, par les greffes et par les graines.

Il est évident que si les choses se passent ainsi, les bourgeons doivent contenir des germes, quels que soient leur nature et leur rôle à l'intérieur ou à l'extérieur des cellules, des tissus, etc...

L'étude cytologique et comparée des vignes saines et malades s'imposait; en voici les résultats principaux :

Il ressort de nos observations que la thèse de Eichhorn, concernant les « fixateurs nocifs et non nocifs », est inacceptable.

Les fuseaux et auréoles périnucléolaires, mis en évidence par le fixateur de Regaud, fixateur *non nocif*, ne sauraient, par conséquent, être considérés comme des artéfacts.

Les noyaux de la vigne, en général, atteignent dans leur diamètre maximum de 14 à 15 μ.

Leur diamètre minimum est d'environ 1 μ, 8 (noyau télophasique).

Les nucléoles atteignent comme diamètre maximum 4 μ, 8 environ, et le diamètre minimum est de 1 μ, 2 environ.

Entre ces chiffres, on trouve toute la gamme des dimensions en longueur et en largeur des nucléoles et des noyaux.

Ces dimensions sont très différentes de celles publiées par Rives qui indique, pour le plus grand diamètre des noyaux de vigne, en général, 2 μ, 5 à 4 μ.

Les noyaux de vigne court-nouée, atteignant 11 μ, 5 dans leur diamètre maximum, sont considérés par Rives comme hypertrophiés. Or, les dimensions données par l'auteur se rapportent pour nous aux nucléoles, et les prétendues hypertrophies signalées par lui correspondent à des cas très nombreux et normaux dans la vigne saine aussi bien que malade.

Pour l'évolution du noyau, soit dans le cas de la cinèse somatique ou celui de la cinèse réductionnelle, les noyaux : télophasiques, interphasiques et au repos, ont été rationnellement examinés et comparés.

Ces noyaux, fixés par la méthode de Bataillon, ne nous ont pas révélé de réticulum, et ils peuvent, par conséquent, être classés comme noyaux homogènes et à prochromosomes, semblables à ceux d'autres végétaux, dont les auteurs modernes se sont beaucoup occupés.

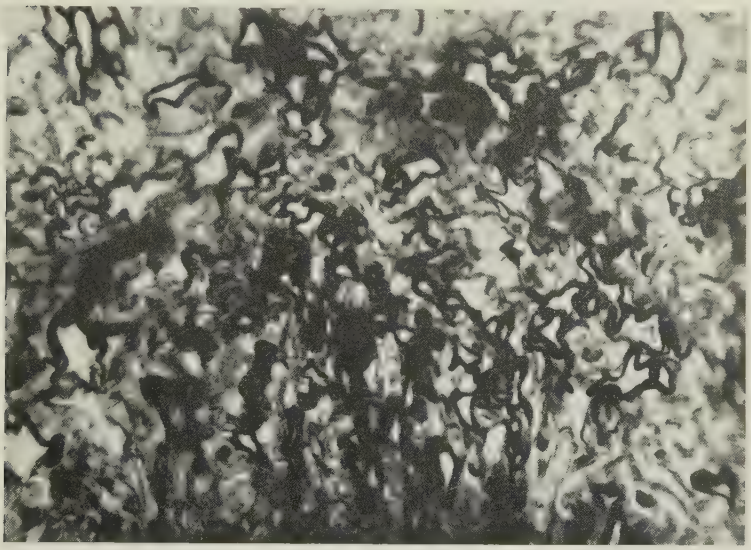
Ainsi, les noyaux au repos des vignes saines ne diffèrent de ceux des vignes court-nouées, soit dans le cas des cellules du soma, soit dans les cas des cellules-mères du pollen, que par leur nucléole plus ou moins déformé et par un contour sensiblement moins net.

D'une manière générale, dans les noyaux au repos (vigne saine et malade), on ne constate, à part un beau nucléole, que l'absence totale de prochromosomes et de réticulum. Les noyaux interphasiques présentent dans les deux cas (vigne saine et malade) des prochromosomes bien distincts et normaux, leur nombre variant avec l'espèce étudiée.

Il nous apparaît que le nombre constant des prochromosomes d'une espèce déterminée est en corrélation avec le nombre haploïde de chromosomes. Par exemple, pour Vitis vinifera (Linné), le nombre connu des chromosomes est : $2n = 38$, d'où $n = 19$.

Le nombre de prochromosomes est, pour les espèces et variétés étudiées par nous, presque constamment de 19; ils diffèrent des chromosomes proprements dits par leur grosseur plus accentuée, puisque étant accolés deux par deux.

Ces prochromosomes, pendant la prophase, ne semblent pas se diviser transversalement, comme l'a fait ressortir Rosenberg; leur mode de séparation en chromosomes proprement dits présente des analogies évidentes avec le processus parasyndétique.



Microphoto n° 24. — Une portion de parenchyme cortical, d'un bourgeon d'*Aramon court-noué*, totalement envahie par le mycélium endophyte coloré en noir.

Les stades successifs de la cinèse somatique ne nous ont pas révélé de différences entre plante saine et plante malade.

Au début de la cinèse réductionnelle, le noyau encore au repos et homogène, de jeunes cellules-mères de pollen, présente un nucléole parfaitement arrondi.

Par la suite, ce nucléole émet un ou deux prolongements, rappelant de petits bourgeons, qui semblent s'ouvrir et laisser sortir de leur intérieur, avec projection irrégulière, la substance nucléolaire, sous forme d'une masse spongieuse achromatique, parsemée de granulations chromatophiles, et le tout dispersé ou accolé

dans un point quelconque de la membrane interne du noyau.

Le nucléole perd à ce stade son volume et sa coloration antérieure.

Après ce processus, le nucléole reprend sa forme arrondie, devient plus petit, persistant ainsi jusqu'au seuil de la division hétérotypique.

Le noyau atteint son maximum de volume pendant l'épuration du nucléole, puis son volume diminue jusqu'à la prophase hétérotypique.

A un moment donné, on ne retrouvera plus rien dans sa cavité; les masses achromatiques et les granulations chromatophiles disparaissent sans qu'il nous soit possible de les retrouver; l'homogénéité du noyau se maintient ainsi jusqu'à la prophase.

Rien de particulier pour la vigne court-nouée pendant la première cinèse réductionnelle.

Au cours de la deuxième cinèse réductionnelle, à part quelques belles plaques équatoriales, pourvues de chromosomes facilement déterminables, nous n'avons rien à relever de spécial.

Les tétrades, dans les deux cas (vigne saine et malade), évoluent normalement.

L'exposé de ce fait nous permet de supposer que la stérilité de la fleur de vigne court-nouée ne peut être attribuée aux grains de pollen qui sont normaux. Il importe plutôt de retenir d'une part l'abondance des sacs polliniques atrophiés, et d'autre part, l'envahissement de l'ovaire et des ovules par le mycélium endophyte, cause probablement essentielle de cette stérilité.

Un autre fait caractéristique des vignes court-nouées, c'est la division cellulaire amitotique, fréquente dans les racines du Taylor court-noué, notamment dans les cellules du liber et de l'endoderme.

Le processus consiste en un étranglement des nucléoles suivi par une déformation, étranglement et segmentation du noyau, processus identique à celui indiqué par Gallaud dans les cellules envahies par les arbuscules, sporangioles, etc..., du champignon endophyte.

Une étude d'ordre majeur a été consacrée aux mensurations micrométriques des noyaux et nucléoles des vignes saines et des vignes court-nouées.

Ces mensurations ont été faites sur trois organes : racines, bourgeons et fleurs.

Dans les deux premiers organes ont été mesurés les noyaux au repos, interphasiques et télophasiques.

Dans le cas de la fleur ont été mesurés seulement les noyaux au repos des jeunes cellules-mères du pollen.

Ces mensurations comparatives ont été exécutées sur :

Aramon sain et Aramon court-noué,
Clinton sain et Taylor court-noué.

Microphoto n° 25. — Aspect très démonstratif de la localisation mycélienne, et son abondance extrême, dans toutes les régions histologiques d'un bourgeon d'*Aramon court-noué*. On remarque les *vaisseaux du bois intacts*.

Les noyaux des cellules méristématiques, et de celles qui les environnent, ont été choisis par nous et mesurés.

Les mesures ont été effectuées sur 50 noyaux de chaque catégorie, dans leur largeur et leur longueur; les noyaux ont été dessinés à la chambre claire.

Même procédé pour les nucléoles.

Le résultat de ces mensurations comparatives ne nous a pas

montré une différence notable entre ces organites cellulaires des vignes saines et malades : nos divers tableaux en font foi.

En ce qui concerne le chondriome et le plastome de la vigne, ces deux catégories d'organites n'enrichiront que peu les connaissances acquises sur le chondriome végétal.

Ainsi, la racine des vignes saines nous offre un chondriome semblable aux autres végétaux, c'est-à-dire des mitochondries granuleuses et les chondriocontes allongés ou en bâtonnets.

Les mitochondries granuleuses persistent sous cette forme dans toutes les cellules âgées et très éloignées du méristème. Leur devenir est hypothétique. Il est observé, dans tous les cas, l'absence totale des amyloplastes grossis; probablement se confondent-ils avec les mitochondries proprement dites ?

Dans le cas des vignes court-nouées, les mitochondries présentent une certaine réfringence, les chondriocontes sont plus allongés.

Dans les cellules méristématiques du bourgeon des vignes saines, le chondriome est identique à celui de la racine ; au delà du méristème, nous nous trouvons en présence d'organites plus volumineux de forme ovale, arrondie, lenticulaire ou fusiforme : ce sont les plastes. Les cellules plus âgées contiennent, par conséquent, deux catégories d'organites : mitochondries granuleuses et plastes.

Ces plastes élaborent par la suite de l'amidon d'après le processus classique.

Les cellules âgées des vignes court-nouées présentent des modifications sensibles : désorganisation partielle ou totale de la membrane cellulaire, cytoplasme réticulé et déchiré, entraîné dans divers sens, parfois sous forme de lambeaux. Dans ces cellules à cytoplasme réticulé, le chondriome paraît absent.

Des éléments étrangers circulent entre les cellules ou dans leur intérieur, semblables à de véritables serpenteaux.

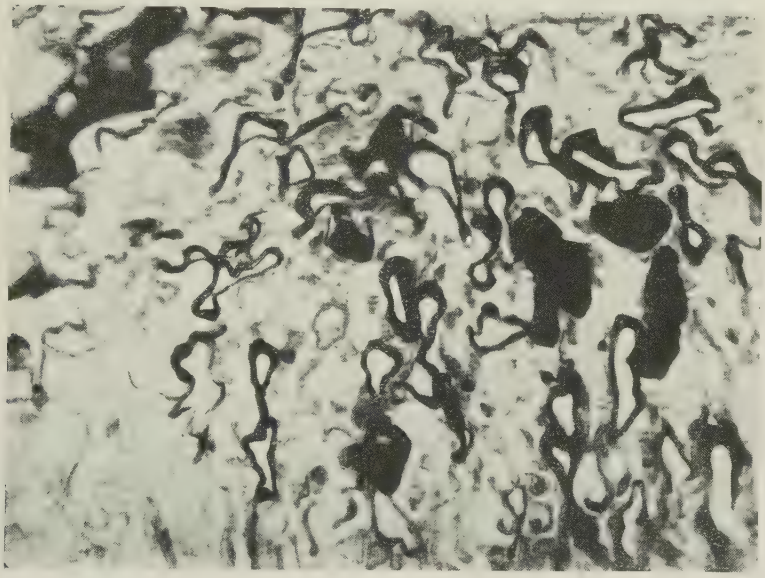
L'amidon manque ou est sensiblement réduit, fait qui mérite d'être retenu.

Dans le cas de la fleur des vignes saines, en partant des jeunes cellules-mères du pollen et jusqu'à l'achèvement des grains de pollen mûrs, le chondriome est représenté exclusivement par la forme granuleuse.

Au fur et à mesure que le cytoplasme se condense autour du noyau, les masses granuleuses se répartissent de plus en plus abondantes autour de celui-ci, sous forme d'une véritable couronne pointillée.

Pendant la division hétérotypique et homéotypique, ces mitochondries granuleuses se dirigent vers les pôles des fuseaux, se concentrant autour des noyaux-fils. Leur densité est particulièrement remarquable pendant la division homéotypique, entre les deux fuseaux parallèles.

Dans les jeunes tétrades, ces granulations deviennent plus homogènes, mais se raréfient par dissémination progressive sur la trame protoplasmique.



Microphoto n° 26. — Vue d'ensemble du mycélium endophyte (avec ses formes particulières), dans un bourgeon de *Taylor court-noué* (coupe transversale).

A mesure que le grain de pollen mûrit, les mitochondries granuleuses s'entassent fortement autour du noyau pour former, sur le pourtour de ce dernier, une masse homogène qui pourrait se confondre avec lui.

Mêmes observations pour les vignes court-nouées.

Quant au vacuome, sa constitution et sa physiologie apparaissent toujours complexes ; un fait est indiscutable : c'est la présence de ces enclaves cellulaires, depuis les cellules les plus jeunes jusqu'aux plus âgées, le grain de pollen mûr inclus.

Les racines, surtout celles des vignes malades, présentent,

dans leur région superficielle, des vacuoles sous forme de mailles ténues, serrées et abondantes, comparables à de véritables dentelles; la méthode de Regaud les fait particulièrement ressortir.

Elles sont petites et nombreuses dans les cellules jeunes, finissant par acquérir un volume considérable, remplissant même parfois les cellules plus âgées.

La méthode de Regaud met encore en évidence, dans les contenus cellulaires, des masses de substance d'aspect variable, passant par l'état d'émulsion et finissant par des amas de plus en plus gros, allongés ou arrondis, remplissant parfois toute la cavité cellulaire.

Quelquefois, ces masses ont un aspect spongieux et mucilagineux, une coloration jaune plus ou moins foncée, plus apparente, dans les organes de vignes court-nouées et surtout dans le bourgeon.

Avec la méthode de Champy, ces amas sont colorés en noir, quels que soient leur composition et leur nature, l'organe et les cellules qui les contiennent.

Les efforts tentés pour déterminer leur nature sont restés vains; il est permis de les considérer provisoirement comme des produits de dégénérescence de la membrane cellulaire, mélangés à des sécrétions ou excrétions protoplasmiques, ou encore à une combinaison de tous ceux-ci avec tannoïdes et des produits de la dégénérescence de mycélium endophyte ; l'avenir en décidera.

D'une manière générale, l'étude cytologique des bourgeons, conduite à l'aide des techniques adoptées par nous, ne nous a pas révélé de particularités différentielles assez importantes entre la vigne saine et la vigne malade, à part l'absence ou la diminution de l'amidon et la désorganisation des cellules plus ou moins âgées.

Le dernier chapitre de notre étude est, à notre avis, le plus important, parce qu'il concerne les rapports de la vie normale, ou de l'état pathologique de la vigne, avec la présence et le développement relatif d'un mycélium endophyte dans ses divers organes.

1° Les racines des diverses espèces, variétés, etc..., des vignes européennes et américaines, présentent dans leurs assises pilifère, subéreuse, endodermique et rarement dans la région de la moelle, un mycélium abondant ayant, à ce qui nous semble, les aspects et les formes caractéristiques de celui des mycorhizes endotrophes d'autres végétaux; ce mycélium a été déjà vu dans le cas des racines des vignes, par Sthal, Petri, Prunet et tout récemment par Rives.

Ce dernier auteur examinait, en 1923, les caractères essentiels de ce mycélium (particulièrement abondant dans les racines de vignes court-nouées) pourvu de vésicules, arbuscules et sporangioles.

Nous avons confirmé, en 1932, les résultats de Rives ; mais tandis que Rives affirmait nettement n'avoir jamais vu « le mycélium pénétrant dans le cylindre central, il ne dépasse pas l'endoderme », nous montrions déjà l'envahissement des fibres libériennes et des cellules de la moelle par ce mycélium.

2° Dans le cas des racines des vignes court-nouées, on constate des modifications histo-cytologiques accompagnées par une division réitérée et anormale, mitotique et amitotique des noyaux : écrasement fréquent de la membrane cellulaire et plasmolyse intense du cytoplasme.

On remarque parfois une hypertrophie des cellules, des noyaux et surtout des nucléoles.

Ces modifications cellulaires, cet écrasement des tissus, etc..., sont dus à une accumulation compacte du même mycélium endophyte que celui des racines des vignes saines.

Ces filaments mycéliens sont très ramifiés dans les cellules de parenchyme cortical, près de la coiffe; les ramifications se rapprochent, dans leur aspect général, des arbuscules des mycorhizes au sens de Gallaud.

Ces amas mycéliens suivent très souvent le pourtour des cellules-hôtes, s'accolant fortement à leurs membranes et ils présentent, surtout dans le cas des vignes court-nouées, deux formes d'envahissement : intra- et intercellulaires.

Il semble que la phagocytose intervient énergiquement dans le cas des vignes saines; dans les racines de vignes malades, les filaments mycéliens envahissent tout, à l'exception du bois.

3° Notre attention s'est portée spécialement sur le bourgeon, l'organe qui propage continuellement, d'après les indications anciennes et modernes, la maladie du Court-noué.

Or, c'est précisément dans le bourgeon que nous avons pu reconnaître et établir l'existence constante, dans les divers tissus des vignes saines ou malades, d'un mycélium endophyte qui paraît semblable à celui des racines.

Ces filaments mycéliens se trouvent localisés très nettement dans les régions sous-épidermique, endodermique et libérienne de vigne saine. Ils sont désordonnés et exubérants, parce qu'ils sont surabondants, dans tous les tissus et cellules des bourgeons

de vignes court-nouées, à l'exception, comme nous l'avons fait ressortir pour les racines, des vaisseaux du bois.

Mêmes faits observés dans le cas des feuilles, fleurs, grains et pépins.

Dans tous les cas, la forme filamenteuse semble prédominer dans le bourgeon : arbuscules, vésicules et sporangioles y sont peu abondants.

Le cheminement des filaments est intra- et extra-cellulaire.

Les dimensions approximatives des tronçons du mycélium (vigne saine) varient entre 10 à 40 μ de longueur et 0 μ, 2 à 6 μ de largeur.

Les vésicules ont comme dimensions de 20 μ à 25 μ de longueur, et un minimum de 1 μ, 5 de largeur.

Dans le cas des vignes court-nouées, les dimensions des filaments sont inconstants; elles semblent varier d'un tissu à l'autre et d'une cellule à l'autre. Ce mycélium se propage dans beaucoup de cas observés en ligne droite, probablement parce que la phagocytose est insuffisante.

Un cas particulièrement intéressant nous est offert par le *Clinton*.

Cet hybride type (obtenu par le croisement de Vitis riparia et Vitis labrusca) est considéré depuis très longtemps, dans les collections de l'Ecole nationale d'Agriculture de Montpellier, comme véritablement sain (1); cet hybride présente des mérithalles normaux, les nœuds étant toujours très écartés les uns des autres.

Or, l'étude du bourgeon du Clinton révéla à notre grande surprise l'existence du mycélium endophyte indiqué plus haut : ce fut le point de départ. L'étude s'étendit à d'autres cépages, considérés eux-mêmes comme sains : même abondance et régularité mycélienne.

Un autre cas d'une importance exceptionnelle concerne l'Aramon, variété européenne très cultivée, comme on sait, dans les contrées méridionales.

Un examen approfondi des organes d'Aramon sain, particulièrement de son bourgeon, nous a montré, avec une évidence presque absolue, une tendance progressive à l'expansion du mycélium; la moelle cède peu à peu à l'envahissement, ensuite viennent les rayons médullaires, puis le parenchyme cortical, ce qui

(1) Opinion recueillie auprès de MM. Ravaz et Branas, au début de nos recherches.

aboutit à une infestation en masse de toutes les régions histologiques.

L'Aramon nous paraît être très sensible à l'envahissement de ce mycélium; malgré sa lutte incessante contre une future perturbation dans ses tissus, il semble céder petit à petit à ce développement énorme et progressif du dit mycélium.

A ce moment, le parasitisme intervient; la symbiose, normale ou simplement tolérée dans la plante saine, est transformée en un dangereux parasitisme. L'Aramon nous paraît, dès lors, particulièrement menacé et sa disparition n'est peut-être qu'une question de temps.

Eliminé dans les plaines, surtout dans les bas-fonds, il se maintiendra peut-être dans les vignobles plus élevés, à moins que d'autres parasites, animaux ou végétaux, ne viennent contribuer à hâter sa fin.

D'ailleurs, les préoccupations viticoles de l'avenir ne seront pas, nous en sommes certain, dirigées toujours vers les cépages de grande production.

Le Court-noué, tel que nous le connaissons actuellement, est une maladie de la vigne qui, à notre avis, doit être en étroite corrélation avec le mycélium endophyte.

En somme, c'est plutôt une étape ou une conséquence du développement excessif du dit mycélium (jusqu'alors vivant probablement en symbiose avec les tissus d'organes sains), entraînant, par ce fait, une diminution de l'amidon dans les vignes malades, provoquant une accumulation des corps gras dans les mêmes tissus, aboutissant enfin à la déformation caractéristique des divers organes de la vigne malade, à la raréfaction de ses produits et à la mort de la souche.

APPENDICE

Le manuscrit de ce mémoire a été déposé au Secrétariat de la Faculté des Sciences de Montpellier, le 20 décembre 1933, par l'auteur, candidat au doctorat.

Quinze jours plus tard, les services télégraphiques de la presse locale nous annonçaient la présentation à l'Académie des Sciences (séance du 3 janvier 1934) d'une Note préliminaire de MM. Viala et Marsais, sur le Court-noué de la vigne.

Immédiatement reproduite par *la Revue de Viticulture* (11 janvier 1934)) et par *le Progrès agricole et viticole* (28 janvier), cette note devait avoir, dans notre région viticole, le plus considérable retentissement.

D'après les auteurs, le « *Court-noué* des sarments » peut être provoqué par diverses causes parasitaires (maladie de l'Esca, etc...).

Par contre, la forme la plus fréquente de la maladie, forme redoutable, d'une gravité parfois désastreuse, aurait exercé jusqu'ici vainement la sagacité des chercheurs, inattentifs aux *lésions caractéristiques de la maladie*.

Ayant abordé la question en pathologistes orientés par une longue expérience, MM. Viala et Marsais sont parvenus à une solution dont on ne peut que souhaiter qu'elle résiste à l'épreuve du temps.

L'étude approfondie des lésions caractéristiques localisées exclusivement dans l'intérieur de la tige (moelle, rayons médullaires, liber et bois), leur a révélé l'existence constante d'un champignon parasite, le *Pumilus medullæ*, qui serait la cause réelle et exclusive des cas les plus fréquents de Court-noué.

MM. Viala et Marsais ont eu la chance de pouvoir isoler et cultiver *in vitro* ce champignon, dont ils font connaître diverses particularités morphologique et évolutive.

Le contrôle de l'efficacité éventuelle des traitements arsenicaux est, naturellement, l'affaire des praticiens ; *quant à la preuve cruciale, seule essentielle au point de vue purement scientifique, de la spécificité parasitaire du Pumilus, à savoir la provocation effective de la maladie par inoculation expérimentale,* il n'en est pas encore question dans cette note préliminaire.

D'après ce rapide exposé, où nous espérons n'avoir rien omis d'essentiel, il est clair qu'il n'existe aucune incompatibilité

entre les résultats des deux auteurs et ceux auxquels nous sommes nous-même parvenu.

C'est, avant tout, en cytologiste que nous avons abordé le problème, et ce point de vue nous a imposé aussi bien les procédés techniques que le choix du matériel.

L'investigation cytologique n'étant guère praticable que sur des tissus et des organes jeunes, en voie de développement, nous nous sommes adressé à des racines jeunes, des bourgeons végétatifs, des organes floraux. L'*examen comparatif approfondi* des mêmes régions et des mêmes organes, dans la *plante saine* et dans la plante malade, *qui n'avait jamais été effectué auparavant, nous a conduit à ce résultat entièrement nouveau,* de l'existence constante d'un mycélium endophyte, *dans les organes aériens* jeunes de toutes les vignes étudiées.

Symbiotique dans la vigne saine, la cohabitation du champignon devient, à notre avis, *parasitaire,* en raison de son énorme développement, dans la vigne court-nouée.

Quelles sont les relations de notre mycélium endophyte avec le *Pumilus medullæ* ? C'est vraisemblablement dans cette direction que devront s'orienter les recherches les plus prochaines.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. Amici : 1857. « La maladie de la vigne. » (Voir Le Roy-Mabille, p. 21 ; 1857.)
2. Armand (L.) : 1921. « Recherches cytologiques sur le développement des cellules-mères du pollen chez les Lobeliacées et les Campanulacées. » (*Thèse*, Fac. des Sc. de Poitiers, pp. 82-96 ; Poitiers, 1921.)
3. Baccarini (P.) : 1892. « Sul mal nero della viti en Sicilia. » (*Bolletino di notice agrarie*, XIV ; Rome, 1892.)
4. Bensley : 1910. « On the nature of the canalicular apparatus of Animals cells. » (*Biol. Bull.*, vol. XII ; Boston, 1910.)
5. Bérard : 1910. « Les porte-greffes anciens et le Roncet en Sicile. » (*Rev. Vitic.*, t. XXXIII, pp. 265-287 ; 1910.)
6. Bernard (N.) : 1901. « Etude sur la tubérisation. » (*Thèse*, Paris, 1901.)
   Id. : 1909. « L'évolution dans la Symbiose. Les Orchidées et leurs champignons commensaux. » (*Ann. Sc. nat.*, sér. IX, Bot., t. 9, pp. 1-196 ; 1909.)
7. Bosc : 1821. *Nouveau Cours complet d'Agriculture*, publ. en 4 éditions, t. III, p. 240; t. XVI, p. 277; 1821.
8. Bouygues : 1924. « Contributions à l'étude comparative du chondriome des cellules animales et végétales. » (*Soc. Linn. de Bordeaux*, t. LXXVI, fasc. 1, pp. 5-166; Bordeaux, 1924.)
9. Burgeff (H.) : 1909. « Die Wurzelpilze der Orchideen. » (*Ihre Kultur und ihr Leben in der Pflanze*, p. 220 ; Jena, 1909.)
10. Burnat (J.) : 1912. (Voir Jaccard.)
11. Branas (M.) : 1928. « Quelques effets curieux de la gelée du 28 avril 1928. » (Extrait des *Ann. de l'Ecole Nat. d'Agric. de Montpellier*, t. XX, fasc. 1; Montpellier, 1928.)
    Id. : 1930. (Voir Ravaz.)
    Id. : 1932. « Recherches caryologiques sur la vigne. » (*Ann. de l'Ecole Nat. d'Agric. de Montpellier*, t. XXII, fasc. 1, pp. 5-10 ; Montpellier, 1932.)
12. Carnoy : 1884. La biologie cellulaire, fasc. 1; « Technique microscopique. Notions générales sur la cellule. Biologie statique : le noyau » (Lierre, 1894.)
13. Carrière et Cros : 1927. « Analyse d'huile de pépins des cépages déterminés et de provenances diverses. » (*Ann. de l'Office Nat. des Combust. liquides*, 2e année, 3e livraison, pp. 601-607; 1927.)
14. Cazalis-Allut: 1853. « Maladie de la vigne. » (*Ann. de l'Agric. Française*, 3e série, n° 5, pp. 220-222 ; 15 mars 1853.)
15. Champy : 1911. « Recherches sur l'absorption intestinale et le rôle des mitochondries dans l'absorption et la sécrétion. » (*Arch. Anat. Micr.*, t. XIII, pp. 54-170 ; Paris, 1911-1912.)
16. Chapaz (G.) : 1902. « Le Court-noué et la gelée. » (*Progr. Agric. et Vitic.*, t. XXXVIII, p. 173 ; 1902.)
    Id. : 1926. « Le Court-noué. » (*Rev. de Vitic.*, t. LXIV, p. 25; 1926.)
17. Chodat (R.) : 1900. « Le noyau cellulaire dans quelques cas de parasitisme ou de symbiose intracellulaire. » (*C. R. Congr. intern. de Bot. à l'Expos. Univ.*, pp. 23-30; Paris, 1900.)
    Id. : 1920. *Principes de Botanique*, 3e édit.; Genève, 1920.
18. Combes (R.) : 1929. *La vie de la cellule végétale. Les enclaves de la matière vivante*; Coll. Armand-Colin, Paris, 1929.
19. Costantin (J.) : 1933. « Essai d'une théorie expliquant le rôle des myco-

rhizes de la Canne à sucre. » (*C. R. Acad. des Sc.*, n° 5, t. 196, p. 315, janvier 1933.)

Id. : 1933. « Objections à la théorie mycorhizienne. » (*C. R. Acad. des Sc.*, n° 6, t. 196, p. 378; février 1933.)

Id. : 1933. « Résumé historique se rapportant à la genèse de conceptions sur la dégénérescence des plantes cultivées. » (*C. R. Acad. des Sc.*, n° 7, t. 196, p. 449; 1933.)

20. Cros : 1927. (Voir Carrière.)
21. Dangeard (P.) : 1920. « Sur la métachromatine et les composés taniques des vacuoles. » (*C. R. Acad. des Sc.*, t. 171, p. 1016; Paris, 1920.)

Id. : 1921. « L'évolution des grains d'aleurone en vacuoles ordinaires et la formation des tanins. » (*C. R. Acad. des Sc.*, t. 172, p. 995; Paris, 1921.)

Id. : 1925. « Plastes et cytosomes chez le Fontinalis Antipyretica. » (*Bull. Soc. Bot. de Fr.*, t. LXXII, pp. 5-9; Paris, 1925.)

22. Debray (F.) : 1894. « Nouvelles observations sur la Brunissure. » (*Rev. de Vit.*, t. II, pp. 152-221; 1894.)

Id. : 1895. « La Brunissure chez les végétaux. » (*Rev. de Vit.*, t. III, pp. 562 et 221, et t. IV, pp. 16-34-61-83-293; Paris, 1895.)

23. Degrully (L.) : 1906. « Le Court-noué est produit par la gelée. » (*Progr. Agric. et Vitic.*, t. XLV, p. 576; 1906.
24. Delacroix et Prillieux : 1894. « La gommose bacillaire des vignes françaises. » (*Rev. de Vitic.*, t. II, p. 5; 1894.)
25. Dorsey (M.-J.) : 1914. « Pollendevelopment in the grape with special reference to sterility. » (*Univ. of Minnesota Agr. Exp. Stat.*, bull. 144; 1914.)

Id. : 1915. « Pollen sterility in grapes. » (*Journ. of Heredity*, Bd. 6; 1915.)

26. Doutreligne (J.) : 1932. « Chromosomes et Nucléoles dans les noyaux du type Euchromocentrique. » (Extrait de *La Cellule*, t. XLII, fasc. 1, 1933.)
27. Ducomet (V.) : 1899-1900. « Recherches sur la Brunissure des végétaux. » (*Ann. de l'Ecole Nat. d'Agric. de Montpellier*, t. XI, pp. 171-283 ; 14e année, 1899-1900.)
28. Durand (J.) : 1920. (Voir Gauch.)

Id. : 1924. (Voir Gauch.)

29. Eichhorn (A.) : 1931. « Recherches caryologiques comparées chez les Angiospermes et les Gymnospermes. » (*Arch. de Bot.*, pp. 6-9 et 26-31; Paris, 1931.)
30. Emberger (L.) : 1921. « Recherches sur l'origine et l'évolution des plastides chez les ptéridophytes. » (*Arch. de Morph. génér. et expérim.*, n° 1; Paris, 1921.)

Id. : 1927. « Nouvelles recherches sur le chondriome de la cellule végétale. » (*Rev. gén. de Bot.*, t. XXXIX, pp. 341-448; Paris, 1927.)

31. Faes (H.) : 1905. « Acariose (dit Court-noué), Brunissure et Erinose. » (*Prog. Agric. et Vitic.*, t. XLIV, p. 133; 1905.)
32. Foex (G.) et Viala (P.) : 1894. « Maladies de la vigne dans le Var. » (*Rev. des Vitic.*, t. II, p. 53; 1894.)
33. Gallaud : 1904. « Etudes sur les mycorhizes endotrophes. » (*Thèse*, pp. 36, 65-67, 68-97, 104-110 ; Lille, 1904.)
34. Gastine (G.) : 1894. « Sur la gommose bacillaire des vignes ou « Mal-Nero » et son identité possible avec la maladie de Californie. » (*Prog. Agric. et Vitic.*, t. XXII, p. 63 ; 1894.)
35. Gauch (A.) et Durand (J.) : 1920. « Quelques considérations sur la nature du Court-Noué. » (*Prog. Agric. et Vitic.*, t. LXXIV, pp. 540-543; 1920.)

Id. : 1924. « Rapport de la Commission du Court-noué. » (*Société départementale d'Encouragement à l'Agriculture de l'Hérault;* Montpellier, 1924.)

36. Ghimpu (V.) : 1929. « Sur les chromosomes de Vitis, Medicago et Hordeum. (*Bull. de l'Assoc. des Anatom.*, juillet-août-septembre, n° 18 ; 1929.)
37. Grégoire (V.) : 1910. « Les cinèses de maturation dans les deux règnes. L'unité essentielle du processus méiotique. » (II[e] Mém., *Cellule*, t. 26, pp. 233-722; 1910.)
38. Guilliermond (A.) : 1911. « Sur les mitochondries des cellules végétales. » (*C. R. Ac. des Sc.*, t. CLIII; 1911.)
Id. : 1912. « Recherches sur le mode de formation de l'amidon et sur les plastes des végétaux (leuco-chloro et chromoplastes). Contributions à l'étude des mitochondries chez les végétaux. » (*Arch. d'Anat. micr.*, t. XIV, fasc. III; décembre 1912.)
Id.. 1914. « Etat actuel de la question de l'évolution et du rôle physiologique des mitochondries. » (*Rev. Gén. Bot.*, XXVI, p. 152; 1914.)
Id. : 1923. « Les chondriosomes dans la cellule végétale. » (*C. R. de l'Assoc. des Anat.*, 18[e] réunion; Edit. médicales, Paris, 1923.)
Id. Mangenot (G.) et Plantefol (L.) : 1933. *Traité de Cytologie végétale*; Paris, 1933.)
39. Guyénot (E.) : 1930. *La variation et l'évolution*, pp. 183-284 et 319-360; Paris, 1930.
Id. : 1931. *L'Hérédité*, pp. 149 et 294.
40. Henneguy : 1896. *Leçons sur la cellule morphologique et reproduction*; Paris, 1896.
41. Jaccard (P.) et Burnat (J.) : 1912. « Sur un cas de Court-noué observé aux environs de Montpellier. » (*Rev. de Vitic.*, t. XXXVII, p. 665; 1912.)
42. Hirajanagi (H.) : 1929. « Chromosome Arrangement. The pollen mothers' cells of the wigne. » (*The col. of Sc.*, Kyoto, Imp. Univ., IV; 1929.)
43. Kober : 1913. « Le Court-noué en Autriche. » (*Progr. Agric. et Vitic.*, t. LX, p. 779 ; 1913.)
44. Kusano (S.) : 1909. « Preliminary note on Gastradia elata and its mycorhiza. » (*Ann. of Bot.*, vol. 25, pp. 521-523; 1909.)
45. Langeron (M.) : 1925. *Précis de microscopie*, 4[e] édit. ; Paris, 1925.
46. Larue (P.) : 1917 : « Le Court-noué de vignes américaines. » (*Rev. de Vitic.*, t. XLI, p. 269, et t. XLII, p. 401 ; 1917.)
47. Leclerc (L.) : 1853. « Les vignes malades. » (*Rapp. adressé à M. le comte de Persigny, ministre de l'Agric.*, pp. 22-61; Paris, 1853.)
48. Leroy : 1857. « La maladie de la vigne. » (Voir Le Roy-Mabille, pp. 51-52 ; 1857.)
49. Mabille (Le Roy-) : 1857. *La maladie de la vigne, expliquée par la théorie* de *Rosier et Bosc sur la taille et l'ébourgeonnement* ; Paris, février 1857.
50. Magnus (W.) : 1900. « Studien an der endotrophen Mykorrhiza von Neottia Nidus avis (L.). » (*Pringsheims Jahrb. f. wiss. Bot.*, Bd. 35, pp. 205-272; 1900.)
51. Magrou (J.) : 1921. « Symbiose et tubérisation. » (*Thèse*, pp. 209-211, 221-233, 243-250 ; Paris, 1921.)
52. Maire (R.) et Tison (A.) : 1909. « Pseudocomis Vitis (Viala et Sauvageau) (Debray). » (*Ann. Myc.*, p. 243 ; 1909.)
53. Mangin (L.) : 1895. « Sur la gommose de la vigne, sur la prétendue gommose bacillaire. » (*Rev. de Vitic.*, t. III, pp. 5-29, 364-420.)
54. Martens (P.) : 1922. « Le cycle du chromosome somatique dans les Phanérogames. » (*La cellule*, XXXIII, pp. 331-428; Paris, quadrifolia, 1922.)
55. Martins (Ch.) : 1857. « La maladie de la vigne. » (Voir Le Roy-Mabille, p. 21 ; 1857.)
56. Méneville (G.) : 1854. *Agriculteur praticien*, 2[e] année, p. 31; 1854.
57. Meunier (J.) : 1899. « Le Court-noué. » (*Progr. Agric. et Vitic.*, t. XXXII, p. 136.)

58. Motte (J.) : 1928. « Contributions à la connaissance cytologique des Muscinées. » (*Ann. des Sc. Nat. Bot.*, 10e série, pp. 503-517; Paris, 1928.)
59. Nèmes (B.) : 1910. « Ueber degeneration der Zellkerne. » (*Bull. intern. Acad. Sc. Bohême Sep.*, p. 8 ; 1910.)
60. Pantanelli (E.) : 1910. « Gommosi da ferita Thrips ed acariosi delle viti americane in Sicilia. » (*Rendiconti della R. Acc. Lincei*, vol. XIX, p. 344; 1910.)
Id. : 1912. « Beiträge zur Kenntnis der Roncetkrankheit oder krautern der Reben. » (*Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten*, Bd. XXII, 1912.)
61. Pastre (J.) : 1887. « Communication sur une nouvelle maladie de la vigne. » (*Bull. du Comice Agricole de Béziers* ; 1887.)
62. Payen : 1854. *Maladie de la vigne*, pp. 129-160-162-183.)
63. Petri (L.) : 1907. « Osservazioni sulle galle fogliari di Azalea indica prodotte dall' Exobasidium discoideum Ellis. » (*Ann. mycol.*, vol. 5, pp. 341-347 ; 1907.)
Id. : 1910. « Prime osservazioni sui deperimenti dei vitigni portinnesti in Sicilia. » (*Boll. Uff. del. Minist. di Agr. Ind. e Comm.*, ann. IX, vol. II, série C, p. 8 ; 1910.)
Id. : 1911. « Ricerche istologiche sopra le viti affette da rachitismo. » (*Rendic. della R. Acc. dei lincei*, vol. XX, p. 185 ; 1911.)
Id.: 1912. « Osservazioni sull'alterazione del legno della viti in seguito a ferite. » (*Le Staz. Sper. Agr. Ital.*, vol. XIV ; 1912.)
Id. : 1912. « Ricerche sulle cause dei deperimenti delle viti in Sicilia. » (*Contributo allo studio dell' azione degli abassamenti di temperatura sulle viti in rapportot all' Arriciamento* ; Rome, 1912.)
64. Prunet : 1894. « Sur une chytridinée parasite de la vigne. » (*Prog. Agric. et Vitic.* ; 1894.)
65. Ranghiano (D.) : 1932. « A propos du Court-noué de la vigne. » (*Rev. de Vitic.*, t. LXXVII, p. 104 ; 18 août 1932.)
66. Rathay : 1896. « Ueber das Auftreten von Gummi under Rebe und ueber die *Gommose bacillaire*. » (*Jahresber u. Progr. der k. k. Œnol. u. pom. Lebranstalt und klosterneuburg* ; 1896.)
67. Ravaz (L.) : 1899-1900. « Le Court-noué. » (*Ann. de l'Ecole Nat. Agric. de Montpellier*, t. XI ; 1899-1900.)
Id. : 1928. « Sur le Court-noué. » (*Progr. Agric. et Vitic.* du 1er au 15 juillet 1928, pp. 5-11 et 53-63; *Bull. de la Soc. départ. d'Encouragement à l'Agric. de l'Hérault*, pp. 117-128; août 1928.)
Id. : 1929. *Communication à l'Office agricole départemental de l'Hérault sur le Court-noué.*
Id. : 1930. « Sur le Court-noué. » (*Progr. Agric. et Vitic.*, 18 mai 1930, p. 469, et août même année. Communication à la Soc. départ. d'Agric. de l'Hérault, en collaboration avec Verge.)
Id. et Branas : 1930. « Sur un cas spécial de Court-noué. » (Extr. des *Ann. Ecole Nat. Agric. de Montpellier*, t. XX, fasc. II; 1930.)
68. Rayner (C.) : 1926-1927. « Mycorrhiza. » (*The New Phytologiste*, 1926 et 1927.)
69. Rives : 1923. « Le Court-noué et les mycorhizes endotrophes de la vigne. » (*Rev. de Vitic.*, t. LIX, pp. 387-405; 1923. *Id.*, t. LX, p. 341 ; 1924.)
Id. : 1926. « Ibid. » (*Thèse de doctorat* à l'Université de Toulouse ; 1926.)
70. Robins (W.) : 1924. « Le fuseau de caryocinèse et le fuseau de cytocinèse dans les divisions somatiques des Phanérogames. » (*La Cellule*, XXXIV, pp. 365-454 ; 1924.)
71. Rosenberg (O.) : 1904. « Ueber der Individualität der Chromosomen im Pflanzenreich. » (*Flora*, XCIII, pp. 251-259 ; 1904.)
72. Rozier (L'abbé) : 1789. *Cours complet d'Agriculture*, t. X, pp. 240-241 ; t. VIII, pp. 139-144 ; 1789.

73. Sauvageau : 1892. (Voir Viala.)
74. Schiller (J.) : 1928. « Ueber den Verlauf der Kernteilung bei Capparis mit Dauerchromosomen. » (*Iahrb. f. wiss. Bot.*, LXIV, pp. 491-500 ; 1928.)
75. Schürhoff (Von P.-N.) : 1926. *Die Zytologie der Blütenpflanzen.* Stuttgart, 1926.
76. Selim (A.-G.) : 1930. « A cytological Study of Oryza sativa L. » (*Cytologia*, vol. 2, n° 1, pp. 1-26 ; décembre 1930.)
77. Shibata (K.) : 1902. « Cytologische Studien ueber die endotrophen Mykorrhizen. » (*Pringsheim's Jahrb. f. wiss. Botan.*, Bd. 37, pp. 643-684 ; 1902.)
78. Stahl (E.) : 1900. « Der Sinn der Mycorhisenbildung. » (Extr. de *Pringsheim's*, Jahrb. XXXIV, pp. 639-668 ; Leipzig, 1900.)
79. Stockmans : 1931. « Vacuoles à tanin. » (*Bull de la Soc. Royale de Bot. de Belgique*, t. LXIII, 2e série, t. XIII, fasc. 2, pp. 115-130 ; 1931.)
80. Su-Tchou : 1931. « Etude cytologique sur l'hybridation chez les Anoures. » (*Thèse*, Paris, 1931.)
81. Tison (A.) : 1909. (Voir Maire.)
82. Tischler (G.) : 1922. *Handbuch der Pflanzenanatomie*, Bd. II, *Allgemeine Pflanzenkaryologie.* Berlen, 1921-1922.
83. Tisserand : 1852. *Maladie de la vigne*, pp. 17-24 ; 1852.
84. Viala (P.) : 1893. *Les maladies de la vigne*, 3e édit., Montpellier et Paris, 1893.
Id. : 1895. « Gélivure (Gommose bacillaire, chytridinose, etc...). » (*Rev. de Vitic.*, t. III, p. 269 ; 1895.)
Id. : 1901. « Gélivure (Gommose, Maladie d'Oléron et... foudre). » (*Ibid.*, t. XV, pp. 461, 554, 608 ; 1901.)
Id. : 1924. « Le Court-noué. » (*Ibid.*, t. LX, p. 211 ; 1924.)
Id. et Foex : 1894. « Une maladie des sarments (la Gélivure de la vigne). » (*Ibid.*, t. I, pp. 129 et 153 ; 1894.)
Id. et Sauvageau : 1892. « La Brunissure et la maladie de Californie. » (*Journ. de Bot.*, p. 378 ; 1892.)
85. Wagner : 1927. « Evolution du chondriome pendant la formation des grains de pollen chez les Angiospermes. » (*Biologia Generalis*, Bd. III, pp. 15-66 ; Wien, 1927.)
86. Wilson (E.-B.) : 1928. *The Cell in Development and Heredity.* Third Edition ; New-York, 1928.
87. Wisselingh (C.) : 1925. *Handbuch der Pflanzenanatomie*, Allgemeiner Teil : *Cytologie*, pp. 84-87 ; Berlin, 1925.

EXPLICATION DES PLANCHES

Tous les dessins ont été relevés à la chambre claire de Stiassnie.

Les figures 5, 9, 10, 11, 12 et 18 de la planche I ont été faites à l'aide de l'objectif à immersion 1/12 de Leitz et de l'oculaire compensateur 12 de Zeiss (ancienne nomenclature). Gross. : 2600.

Le dessin de la planche XVIII est fait à l'aide de l'objectif 5 (Nachet) et de l'oculaire 4 de Leitz. Gross. : 440.

Le dessin de la planche XX est fait à l'aide de l'objectif 6 (Nachet) et de l'oculaire de Leitz. Gross. : 750.

Toutes les autres figures de nos planches ont été faites à l'aide de l'objectif à immersion 1/12 et de l'oculaire 4 de Leitz. Gross. : 1640 (1).

Planche I.

Fig. 1. — *Aramon sain.* Jeunes noyaux interphasiques des cellules sous-méristématiques de la racine. (Méthode de Bataillon; hématoxyline.)

Fig. 2. — *Aramon sain.* Cellules du parenchyme cortical de la racine voisine du méristème. (Méthode de Bataillon; hématoxyline.)

Fig. 3. — *Clinton sain.* Noyaux interphasiques des cellules méristématiques du bourgeon terminal. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 4. — *Taylor Court-noué.* Noyau interphasique des cellules corticales de la racine, voisine du méristème; prochromosomes individualisés. (Méthode de Bataillon ; hématoxyline + éosine.)

Fig. 5. — *Taylor Court-noué.* Noyau interphasique de jeune cellule corticale de la racine, à prochromosomes doubles ou s'individualisant dans des chromosomes proprement dits, en forme de croissant. (Méthode de Bataillon; hématoxyline + éosine.)

Fig. 6 à 8. — *Taylor Court-noué.* Racine. Prophase. Evolution du noyau, déformation du nucléole et apparition des fibres fusoriales. (Méthode de Bataillon; hématoxyline + éosine.)

Fig. 9 et 10. — *Aramon Court-noué.* Racine. Aspect des chromosomes dans une plaque équatoriale, vue du pôle. On remarque nettement leur forme en anse de panier et $2n = 38$. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 11 et 12. — *Aramon sain.* Racine. Plaque équatoriale vue du pôle à $2n = 38$; tendance de clivage. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 13. — *Taylor Court-noué.* Racine. Métaphase. On remarque l'étranglement des chromosomes par leur centre, liés par de fins éléments achromatiques entre eux. (Méthode de Bataillon ; safranine + vert-lumière.)

Fig. 14. — *Taylor Court-noué.* Racine. Métaphase vue de profil. (Méthode de Bataillon; hématoxyline.)

Fig. 15. — *Clinton sain.* Racine. Métaphase et le commencement de l'Anaphase. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 16 et 17. — *Taylor Court-noué.* Racine. Anaphase. (Méthode de Bataillon; hématoxyline + éosine.)

(1) Les dessins des 22 planches ont été réduits de 1/5e, sauf la planche XVII qui n'a subi aucune réduction.

Fig. 18. — *Aramon sain.* Racine. Anaphase. Les chromosomes sont arrangés « en couronne » et accolés deux par deux. Les deux plaques anaphasiques superposées (coupe oblique) laissent entrevoir les nombres doubles des chromosomes (38 chromosomes doubles au lieu de 76 chromosomes simples). (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 19. — *Aramon sain.* Bourgeon. Anaphase. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 20. — *Aramon sain.* Racine. Anaphase. (Méthode de Bataillon; hématoxyline.)

Fig. 21. — *Taylor Court-noué.* Racine. Télophase. Entassement des chromosomes aux deux pôles. (Méthode de Bataillon; hématoxyline.)

Fig. 22. — *Clinton sain.* Fleur. Télophase dans un sac pollinique très jeune. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Planche II.

Fig. 1. — *Aramon sain.* Racine. Apparition des deux noyaux-fils fin télophase; individualisation des prochromosomes, apparition de la cloison située entre les deux cellules-filles. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière).

Fig. 2 à 7. — Vue d'ensemble de divers stades de la cinèse somatique depuis la télophase et jusqu'à l'apparition des fragments nucléolaires, et la formation des nucléoles dans les deux cas : vigne saine et vigne Court-nouée. (Méthode de Bataillon ; hématoxyline-éosine et safranine + vert-lumière.)

Fig. 8 à 14. — Vue d'ensemble des noyaux quiescents (vigne saine et vigne malade) à partir des cellules somatiques (racine et bourgeon) jusqu'aux cellules plus âgées *(14)*, de la moelle.

Le noyau, dans ce dernier cas, tend à sa déformation normale. (Méthode de Bataillon ; hématoxyline + éosine, et safranine + vert-lumière.)

Planche III.

Fig. 1. — *Clinton sain.* Fleur. Aspect général des jeunes cellules-mères du pollen; nucléole au maximum de son volume. Le noyau au repos est homogène. (Méthode de Bataillon; hématoxyline.)

Fig. 2 et 3. — *Clinton sain-fleur.* Groupe montrant des cellules l'apparition du bourgeon nucléolaire. (Méthode de Bataillon; hématoxyline.)

Fig. 4 à 8. — *Clinton sain-fleur.* Groupe des cellules dont le nucléole paraît expulser une masse nucléolaire, qui disparaîtra ensuite dans la cavité du noyau. (Méthode de Bataillon; hématoxyline.)

Planche IV.

Fig. 1 et 2. — *Clinton-fleur.* Noyaux homogènes avec nucléoles petits et arrondis au seuil de la division hétérotypique. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 3 et 4. — *Clinton-fleur.* Apparition des chromosomes. Nouveau bourgeonnement des nucléoles, sans émission visible de substance nucléolaire. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 5. — *Clinton sain.* Aspect d'ensemble de 19 geminini; nucléole très petit encore visible. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 6. — *Clinton sain-fleur.* Rassemblement des geminini au centre, disparition des nucléoles, résorption de la membrane nucléaire. Apparition des fibres fusoriales. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Planche V.

Fig. 1. — *Clinton sain.* Métaphase hétérotypique. Plaque équatoriale vue du pôle : entassement des chromosomes. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 2. — *Clinton-fleur.* Aspect d'un fuseau à allure tripolaire. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 3 à 5. — *Clinton.* Métaphase hétérotypique vue du pôle. On remarque les chromosomes échelonnés et se dirigeant successivement aux deux pôles. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 6. — *Clinton.* Télophase hétérotypique. Formation des noyaux-fils. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 7 à 9. — *Clinton.* Télophase hétérotypique. Apparition des fragments nucléolaires et formation des nucléoles. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 10. — *Aramon sain.* Formation des noyaux fins de télophase. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig 9 et 11. — *Aramon Court-noué.* Formation des noyaux et nucléoles des jeunes tétrades. Tendance à l'individualisation des grains de pollen. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 12. — Aspect des grains de pollen adultes, dans les deux cas, vigne saine et Court-nouée. (Méthode de Bataillon ; safranine + vert-lumière.)

Planche VI.

Fig. 1 et 2. — *Taylor Court-noué.* Aspect de la métaphase héméotypique. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 3. — *Aramon Court-noué.* Aspect de la métaphase homéotypique. Fuseaux parallèles ou perpendiculaires. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 4. — *Aramon sain.* Echelonnement des chromosomes monovalents sur les fibres fusoriales. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 5. — *Clinton sain.* Id.

Fig. 6. — *Aramon sain.* Un groupe des cellules au cours de la deuxième division réductionnelle : plaques équatoriales nettes à 19 chromosomes haploïdes. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 7 à 11. — Aspect d'ensemble des télophases homéotypiques, parallèles, perpendiculaires et obliques dans les vignes saines et Court-nouées. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Planche VII.

Fig. 1 à 15. — Aspect de la division amitotique des noyaux dans la racine d'Aramon et de Taylor Court-noué.

On remarque l'étranglement des nucléoles, des noyaux, ainsi que la cloison séparatrice entre les deux noyaux-fils. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Planche VIII.

Fig. 1 à 3. — *Clinton sain.* Racine. Cellules méristématiques à petites vacuoles et à chondriosomes filamenteux. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 4 à 5. — *Aramon Court-noué.* Cellules jeunes, à chondriome filamenteux et normal. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 6 à 7. — *Aramon sain.* Cellules plus âgées à chondriosomes en bâtonnets. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 8 et 9. — *Clinton sain.* Cellules plus âgées de parenchyme cortical, à chondriosomes en bâtonnets et granuleux. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 10. — *Aramon Court-noué.* Cellules plus âgées de l'écorce, à chondriosome normal et en bâtonnets, de plus en plus court (Méthode de Regaud; fuschsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 11. — *Clinton sain.* Cellules corticales à raphides et à chondriosomes en bâtonnets. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 12 et 13. — *Clinton sain.* Cellules âgées à chondriosomes inactifs granuleux.

On remarque l'étranglement des bâtonnets en des mitochondries granuleuses. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 14. — *Aramon Court-noué.* Cellules corticales âgées à chondriosomes granuleux, disposés par paquets irréguliers. (Méthode de Regaud ; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 15 et 16. — *Taylor Court-noué.* Cellules corticales, plus âgées en division : fibres fusoriales bien nettes, chondriosomes granuleux; cellules bien éloignées du méristème. (Méthode de Regaud : hématoxyline.)

Fig. 17 et 18. — *Aramon sain.* Cellules corticales âgées, à chondriosomes granuleux prépondérants, fuseaux très marqués. (Méthode de Regaud; hématoxyline.)

Planche IX.

Fig. 1 à 3. — *Aramon sain.* Bourgeon. Cellules méristématiques à chondriosomes inactifs, filamenteux et en bâtonnets. (Méthode de Regaud ; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 4. — *Aramon sain.* Bourgeon. Groupe des cellules corticales sous-méristématiques.

Segmentations de formes allongées en mitochondries granuleuses qui abondent. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 6 à 10. — *Aramon sain.* Cellules de l'écorce et cylindre central éloignées du méristème du bourgeon terminal; apparition des jeunes plastes, arrondies ou ovales, plus ou moins volumineuses. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 11 et 12. — *Aramon sain.* Bourgeon. Cellules corticales âgées : plastes vues de profil, de teinte foncée et fusiformes. (Méthode de Regaud ; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Planche X.

Fig. 1 à 10. — *Aramon sain.* Evolution des plastes et apparition des grains d'amidon dans les cellules corticales et médullaires d'un bourgeon terminal ; cellules très éloignées du méristème. (Méthode de Regaud ; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Planche XI.

Fig. 1. — *Aramon Court-noué.* Cellules méristématiques d'un bourgeon terminal. Les chondriocontes sont bien allongés. Les formes granuleuses peu nombreuses sont plus globuleuses. (Méthode de Regaud : fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 2 à 4. — *Aramon Court-noué.* Cellules plus âgées de l'écorce d'un bourgeon latéral. Apparition des jeunes plastes. (Méthode de Regaud ; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 5 à 8. — *Aramon Court-noué.* Bourgeon. Cellules âgées de l'écorce et de la moelle.

Aspect du cytoplasme déchiré et réticulé ; plastes agglomérées par paquets. Les noyaux dégénérés sont entraînés par le cytoplasme. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Planche XII.

Fig. 1. — *Aramon Court-noué.* Bourgeon. Entassement des plastes dans les points où le cytoplasma est entraîné. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 2 à 11. — *Aramon Court-noué.* Cellules âgées de l'écorce et de la moelle éloignées du méristème du bourgeon terminal. Aspect caractéristique du cytoplasma déchiré, entraîné dans divers points de la cellule, ou en dehors de sa membrane, sous formes de lambeaux et serpentaux, entraînant, à leur tour, le noyau, le chondriome et le plastome. (Méthode de Regaud; fuchsine + vert de méthyle.)

Planche XIII.

Fig. 1. — *Clinton-fleur.* Cellules-mères du pollen, jeunes, à chondriome granuleux et disséminé dans toute la cavité cytoplasmique. (Méthode de Regaud; fuchsine + vert de méthyle.)

Fig. 2. — *Clinton-fleur.* Stade plus avancé. Le cytoplasma quittant la membrane cellulaire se condense autour du noyau; le chondriome se condense à son tour. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 3. — *Aramon sain-fleur.* Cellules-mères de pollen au seuil de la division hétérotypique. Les chondriosomes granuleux entourent le noyau. (Méthode de Regaud; fuchsine + vert de méthyle.)

Fig. 4. — *Clinton sain-fleur.* Aspect général de l'évolution et situation du chondriome dans les divers stades de la cinèse hétérotypique. Les granulations suivent les fibres fusoriales sans se mélanger à celles-ci. (Méthode de Regaud; fuchsine + vert de méthyle.)

Fig. 5. — *Clinton sain.* Aspect des chondriosomes pendant la formation du noyau et nucléoles dans la division hétérotypique; les formes granuleuses plus ou moins proéminentes se condensent au centre entre les deux noyaux-fils. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 6. — *Aramon sain.* Aspect et situation du chondriome dans la division homéotypique. Le cytoplasme et les chondriosomes très condensés entre les deux fuseaux parallèles. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 7. — *Aramon sain.* Aspect du chondriosome des jeunes tétrades. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 8 et 9. — *Clinton sain.* Chondriome dans les tétrades et les grains de pollen jeunes. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 10 et 11. — *Clinton sain.* Chondriome et plastome dans les cellules nourricières. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Planche XIV.

Fig. 1. — *Aramon sain.* Bourgeon. Aspect des précipités cellulaires, sous forme d'émulsions pénétrant le cytoplasme. (Méthode de Regaud; fuchsine + vert de méthyle.)

Fig. 2, 3 et 5. — *Aramon sain.* Bourgeon. Transformation des émulsions en fins précipités, arrondis, ovales, de plus en plus volumineux. (Méthode de Regaud; fuchsine + vert de méthyle.)

Fig. 4. — *Aramon sain.* Bourgeon. Aspect muciligineux et spongieux des précipités cellulaires. (Méthode de Regaud ; fuchsine + vert de méthyle.)

Fig. 6 et 7. — *Aramon Court-noué.* Précipité caractéristique dans la racine. (Méthode de Regaud; fuchsine + vert de méthyle.)

Fig. 8 à 10. — *Clinton sain.* Des masses précipitées de plus en plus volumineuses remplissent les cellules. (Méthode de Regaud; fuchsine + vert de méthyle.)

Fig. 11. — *Aramon sain.* Bourgeon. Précipités sous forme de bâtonnets, suivant le pourtour de la membrane cellulaire sous forme de rubans. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Planche XV.

Fig. 1 à 4. — *Aramon Court-noué.* Bourgeon. Des précipités en bâtonnets remplissent la cellule ; la paroi cellulaire est invisible. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Fig. 5. — *Clinton sain.* Bourgeon. Cellules épidermiques âgées; précipités semblables à ceux indiqués par Stockmans pour le tanin. (Méthode de Regaud; fuchsine acide + vert de méthyle.

Fig. 6 et 7. — *Taylor Court-noué.* Bourgeon. Cellules de l'écorce; précipités colorés en noir. (Méthode de Champy; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Planche XVI.

Fig. 1 à 10. — *Taylor et Aramon Court-noué.* Racine. Aspect des corps digités, ramifiés, etc..., dans les cellules plus ou moins âgées de diverses régions histologiques. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Fig. 11. — *Taylor Court-noué.* Aspect des amas granuleux ou opaques paranucléaires. (Méthode de Bataillon; safranine + vert-lumière.)

Planche XVII.

Fig. 1 et 2. — *Aramon Court-noué.* Formes arborescentes, semblables aux arbuscules de Gallaud, situées dans le parenchyme cortical de la racine. (Méthode de Bataillon; hématoxyline + éosine.)

Planche XVIII.

Vitis Rupestris. Abondance des filaments mycéliens. (Méthode de Carnoy modifiée; safranine + vert-lumière.)

Planche XIX.

Vitis riparia. Aspect des filaments mycéliens localisés dans la région libérienne. (Méthode de Carnoy modifiée ; safranine + vert-lumière.

Planche XX.

Aramon Court-noué. Amas et tronçons mycéliens correspondant à ceux des microphotos n^{os} 22 et 23. (Méthode de Carnoy modifiée ; safranine + vert-lumière.)

Planche XXI.

Aramon sain. Aspect des filaments mycéliens dans le liber. (Méthode de Carnoy modifiée; safranine + vert-lumière.)

Planche XXII.

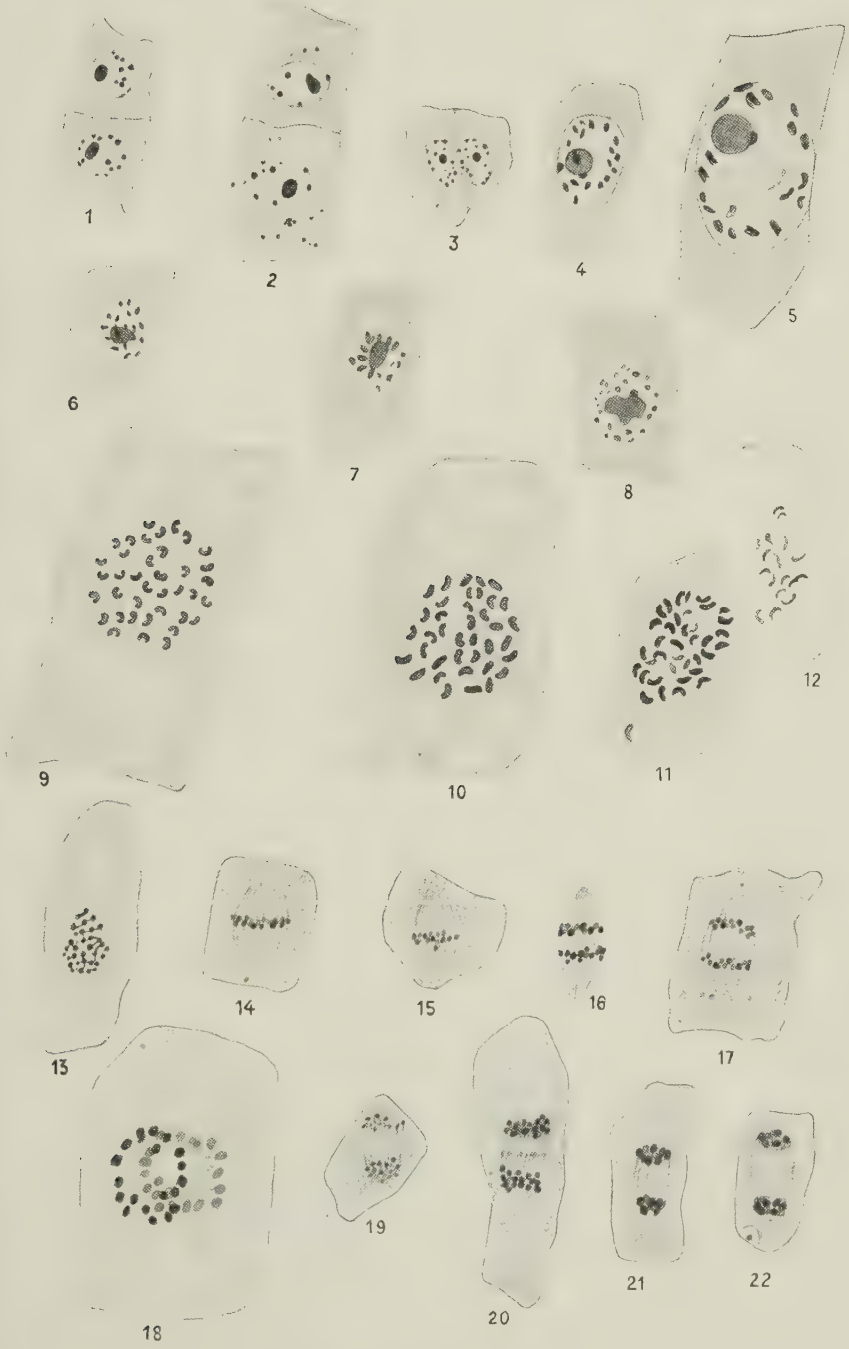
Clinton sain. Filaments mycéliens, correspondant à la microphoto n° 16. (Méthode de Carnoy modifiée; safranine + vert-lumière.)

Planche XXIII.

Vitis Labrusca. Aspect des filaments mycéliens dans le liber. (Méthode de Carnoy modifiée; fuchsine acide + vert de méthyle.)

Le Gérant : J. Carougat. NIORT. — IMP. TH. MARTIN

ARCHIVES ROUMAINES
DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE
Tome VI. — N° 4. — 1933.



Masson et C^ie^, Éditeurs

1

2

3

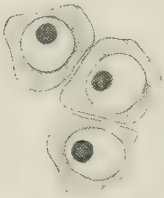
4

5

6

7

8



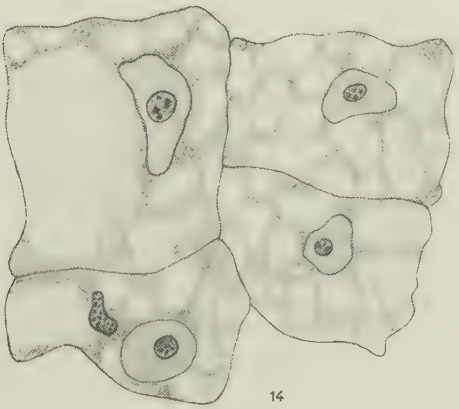
9

10

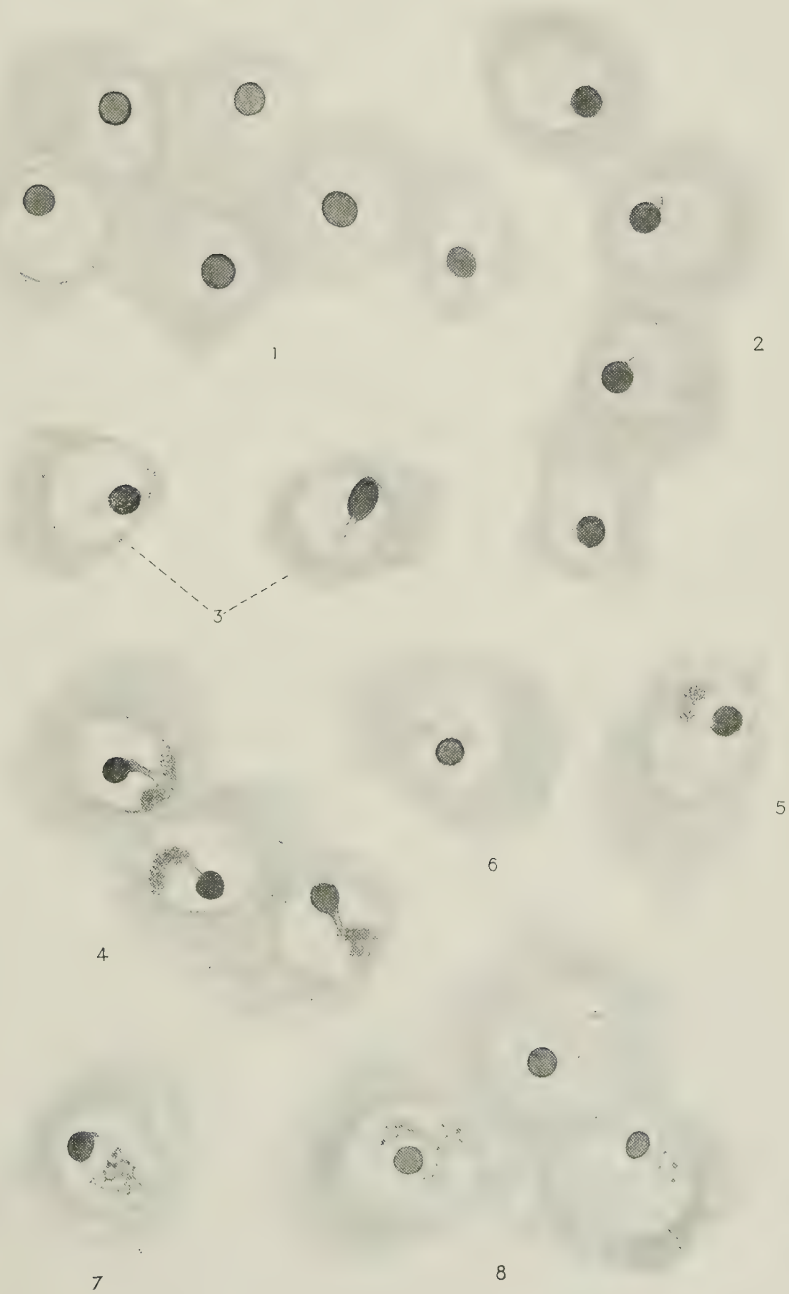
11

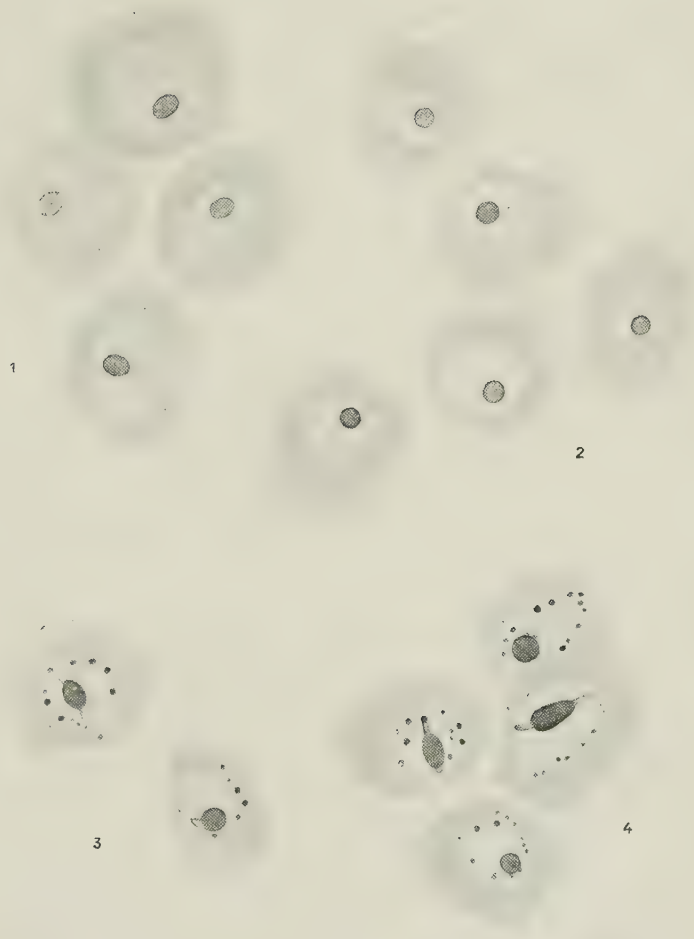
12

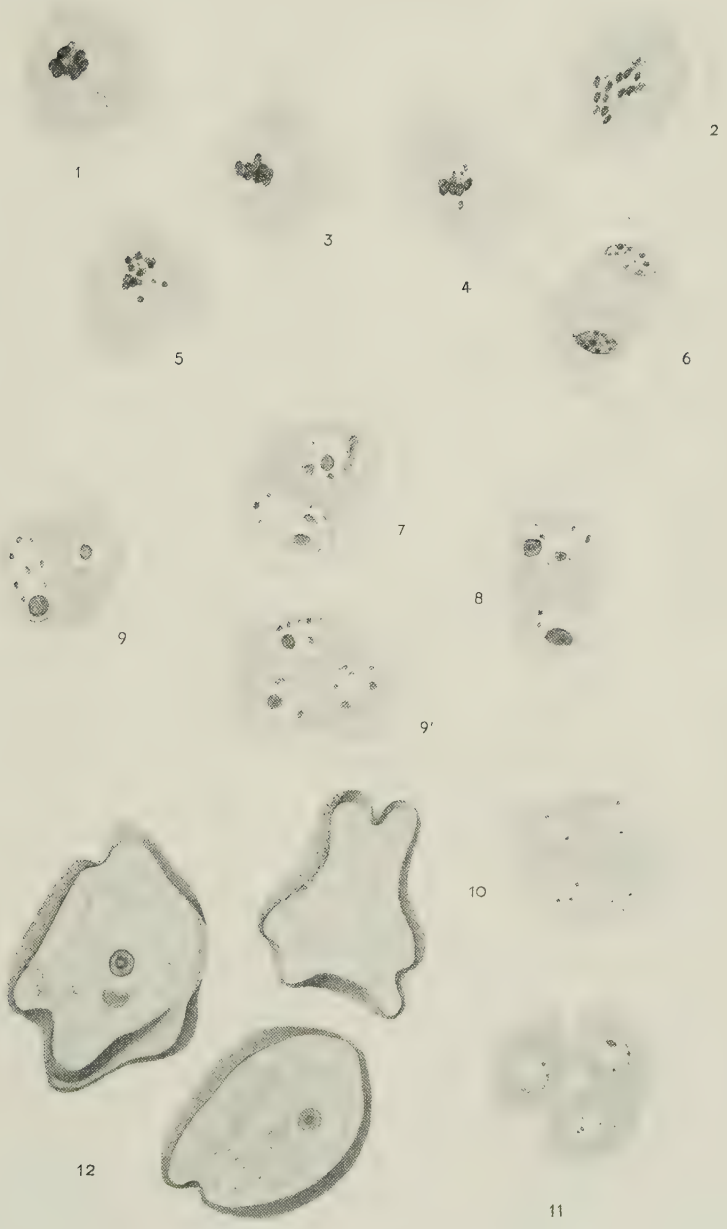
13

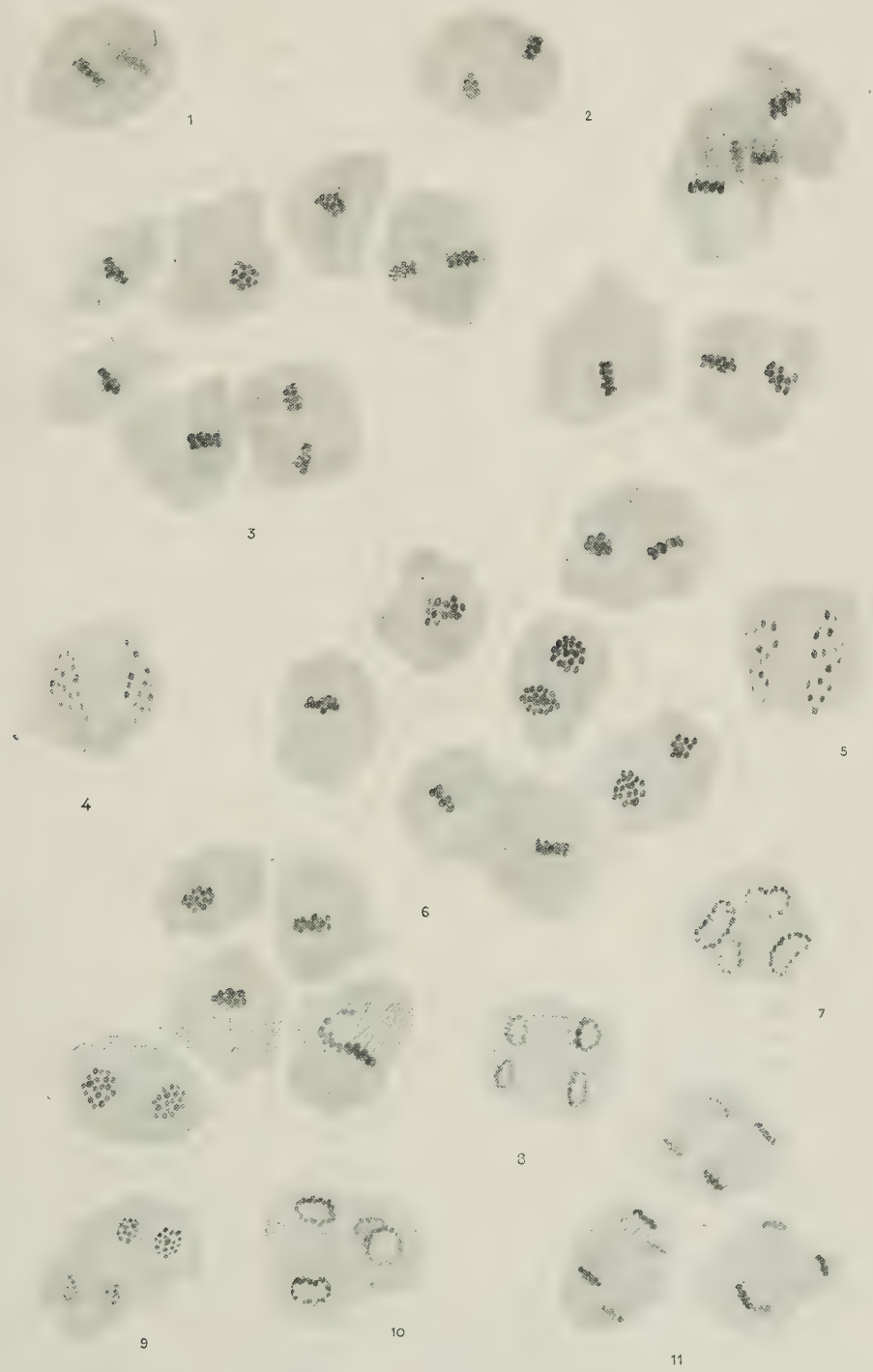


14


1
2
3
4
5
6
7
8


1
2
3
4
5
6


1
2
3
4
5
6
7
8
9
9'
10
11
12


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11

1

2

3

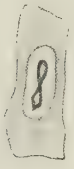
9

4

8

7

5



6

10

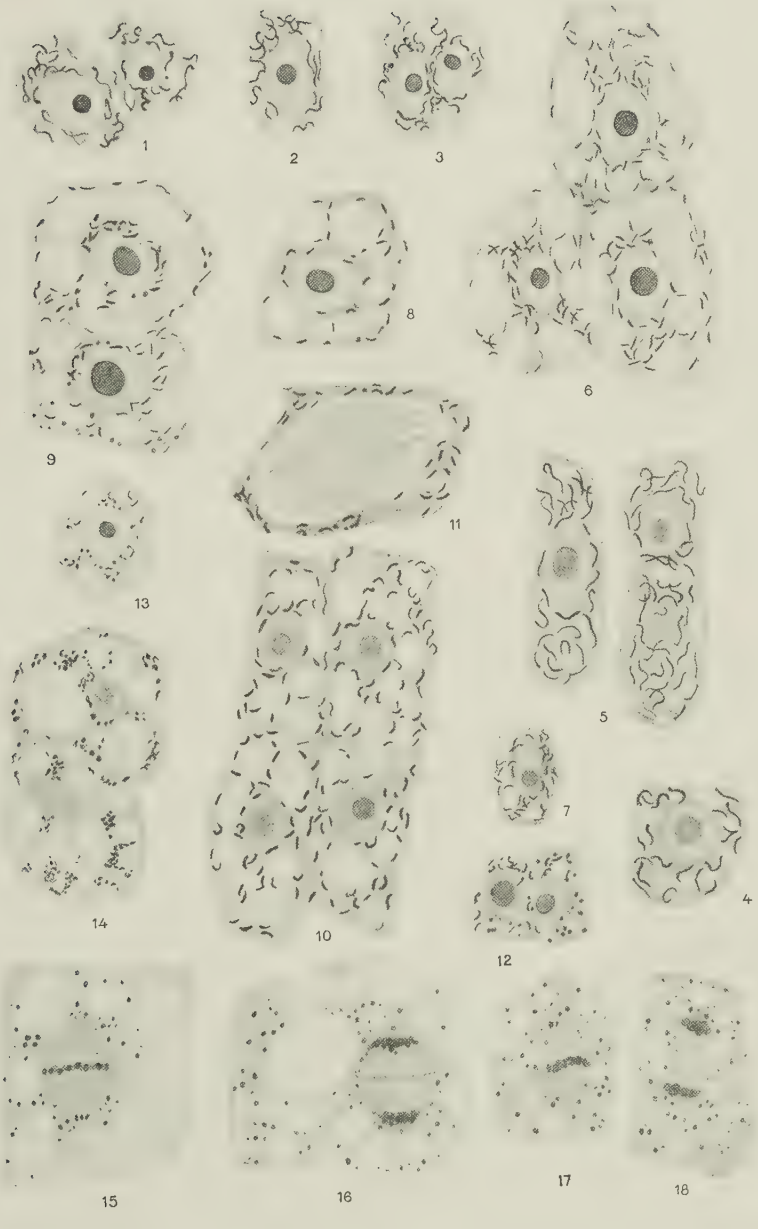
11

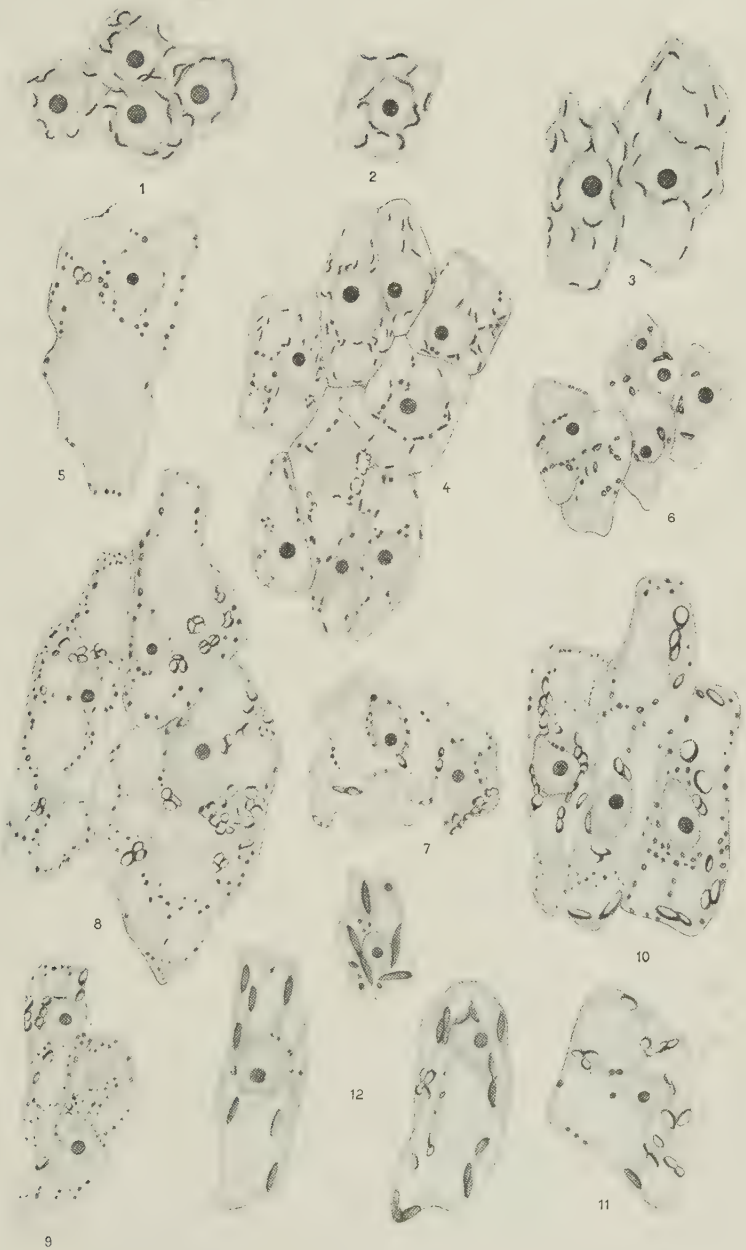
12

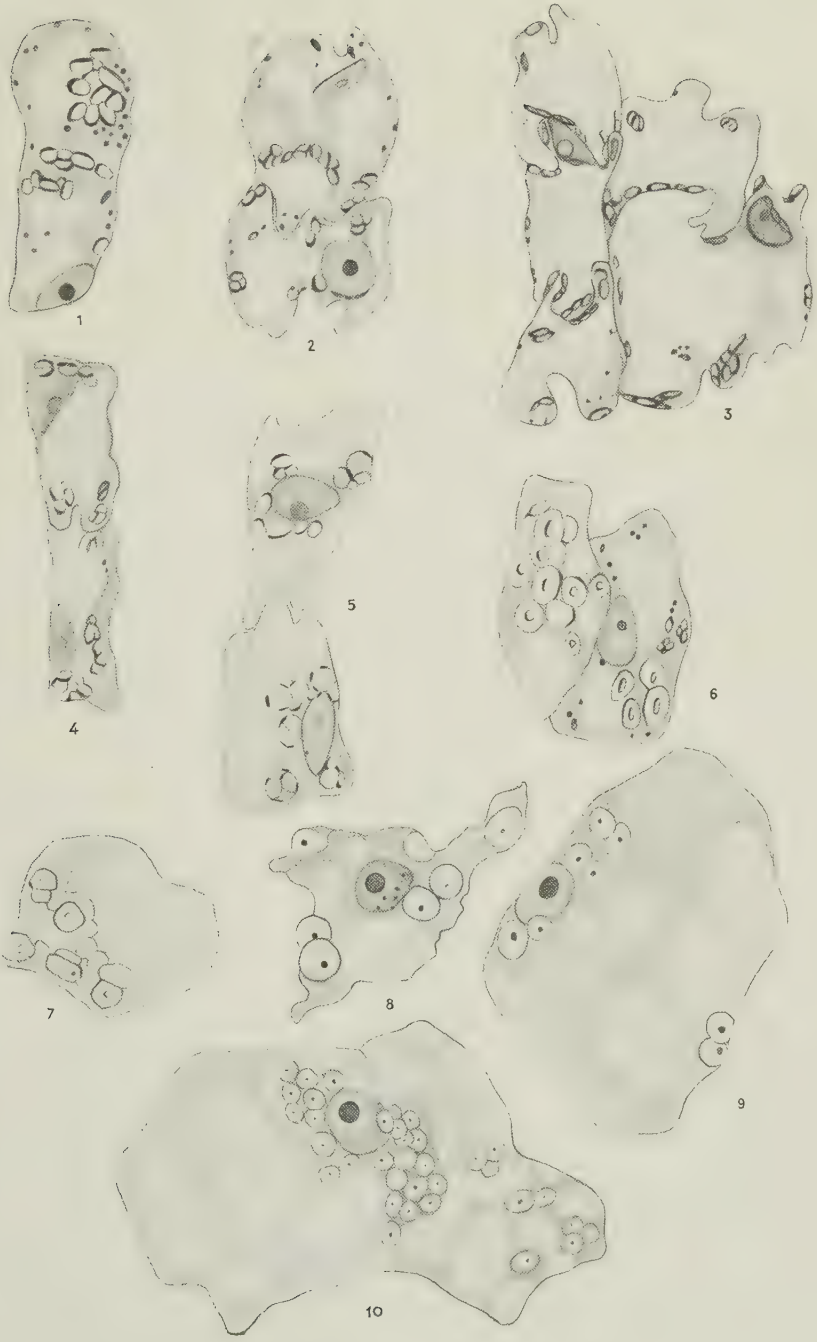
13

14

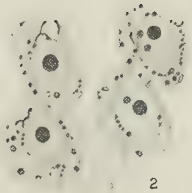
15


1
2
3
6
9
8
11
13
5
14
10
7
12
4
15
16
17
18

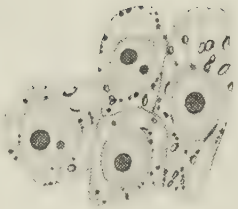

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10

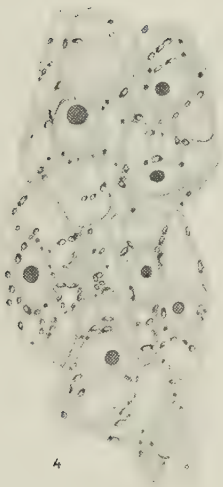
1



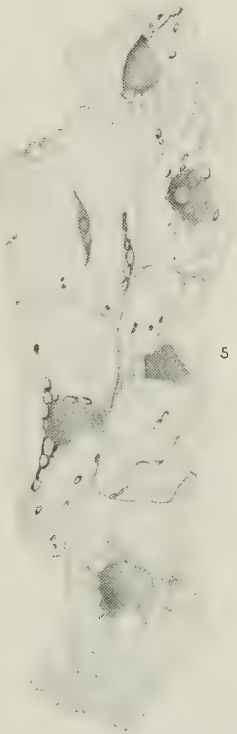
2



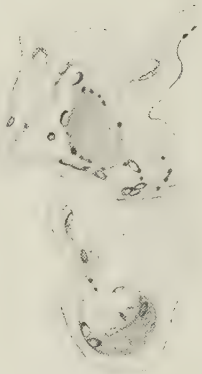
3



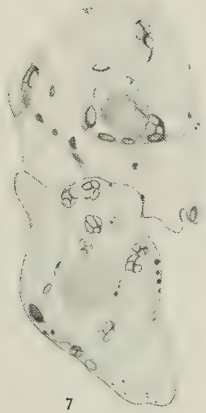
4



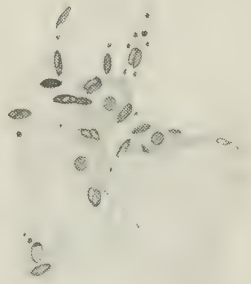
5



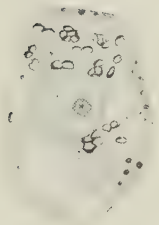
6



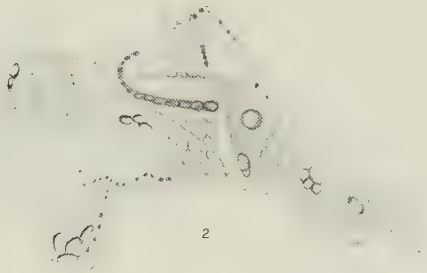
7



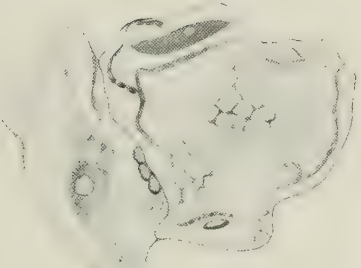
8



1



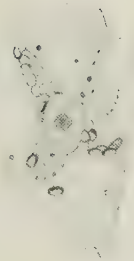
2



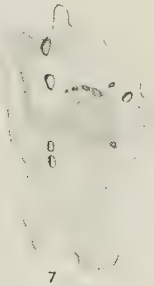
3

4

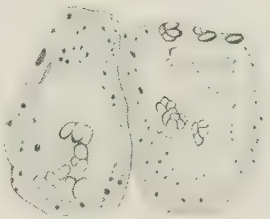
5



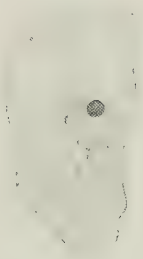
6



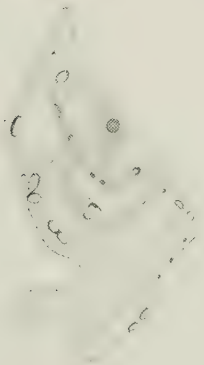
7



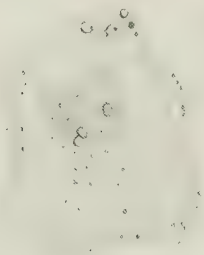
8



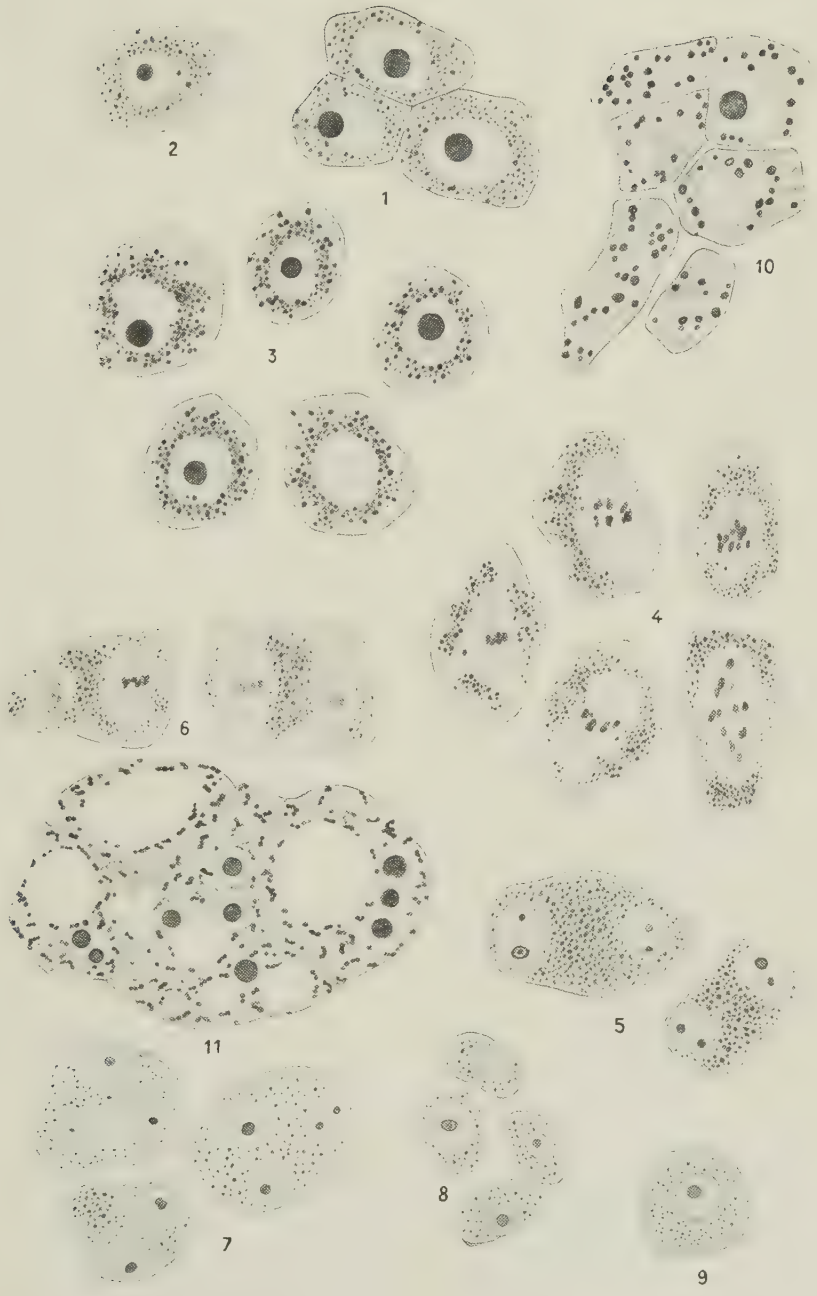
9

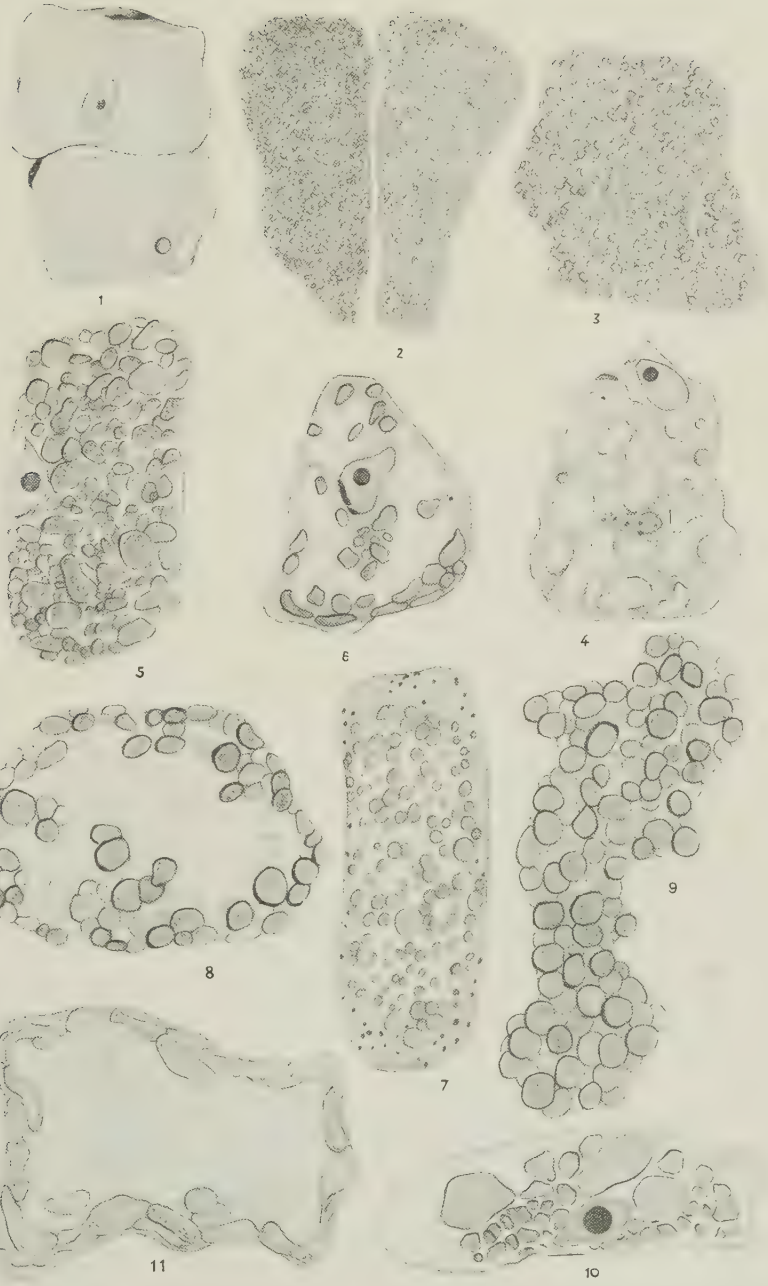


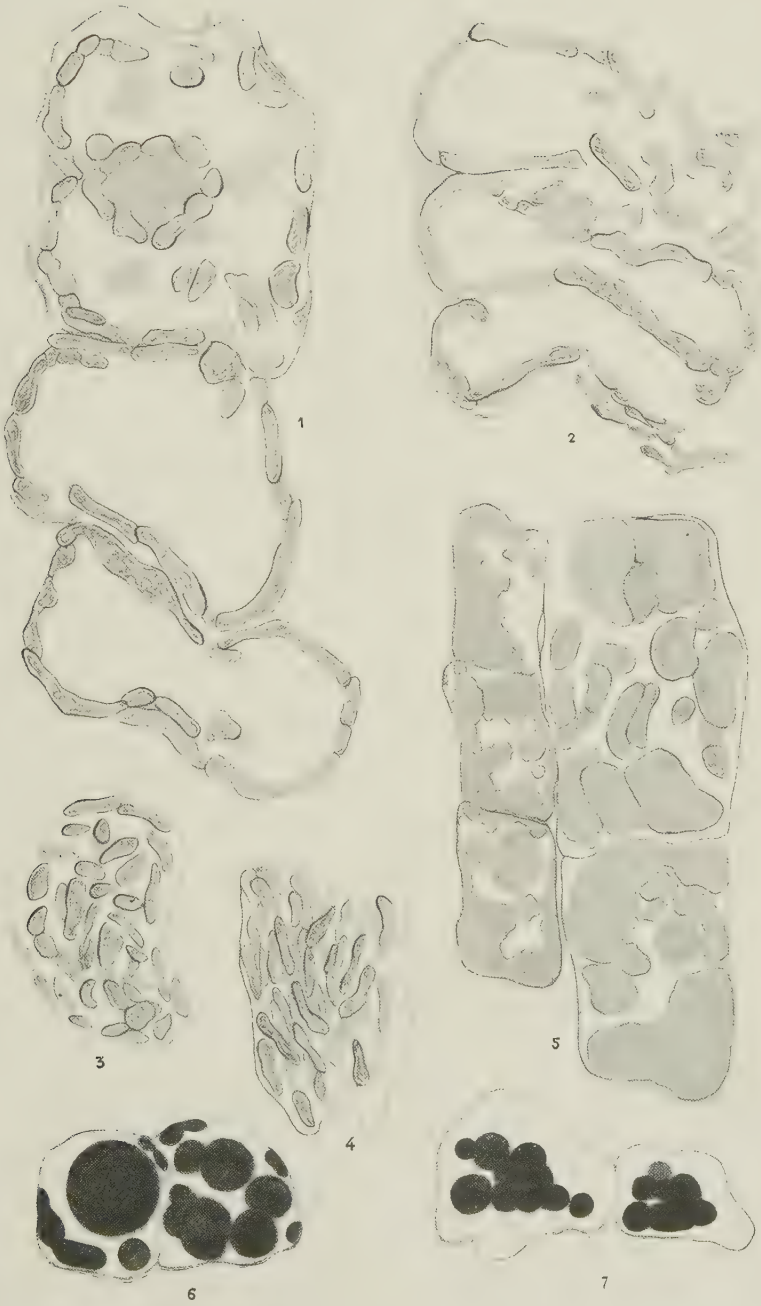
10



11


2
1
10
3
4
6
11
5
7
8
9

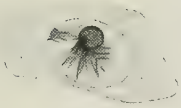

1
2
3
5
6
4
8
7
9
11
10


1
2
3
4
5
6
7

1

2

3



4

5

6

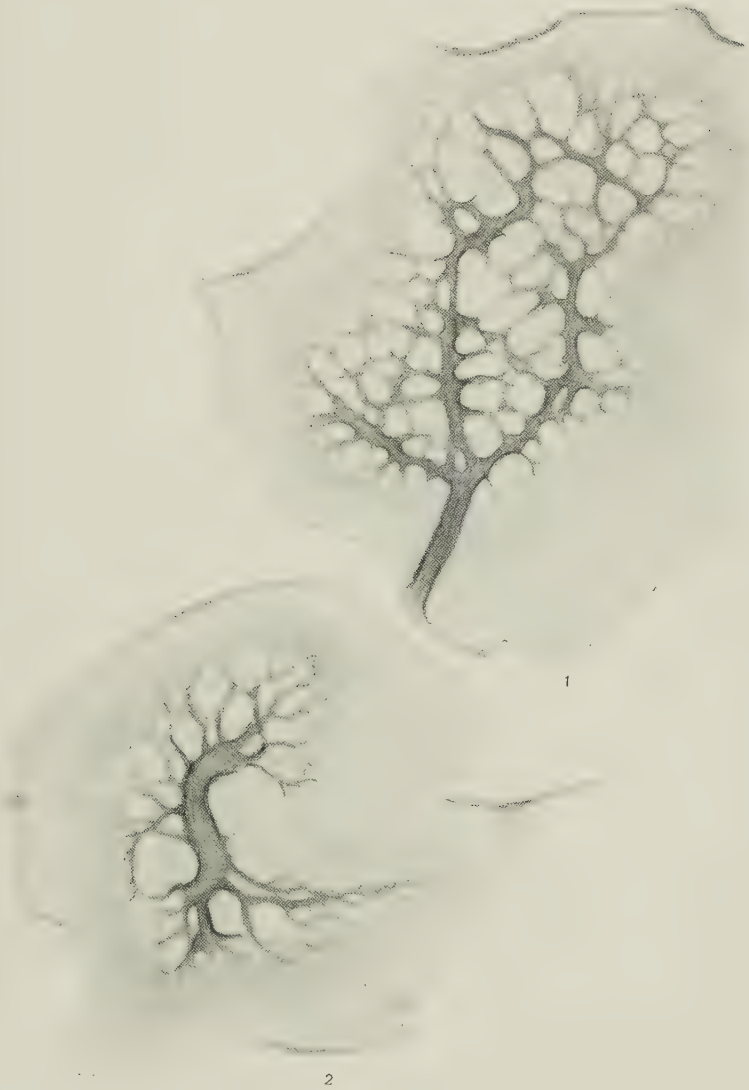
7

8

9

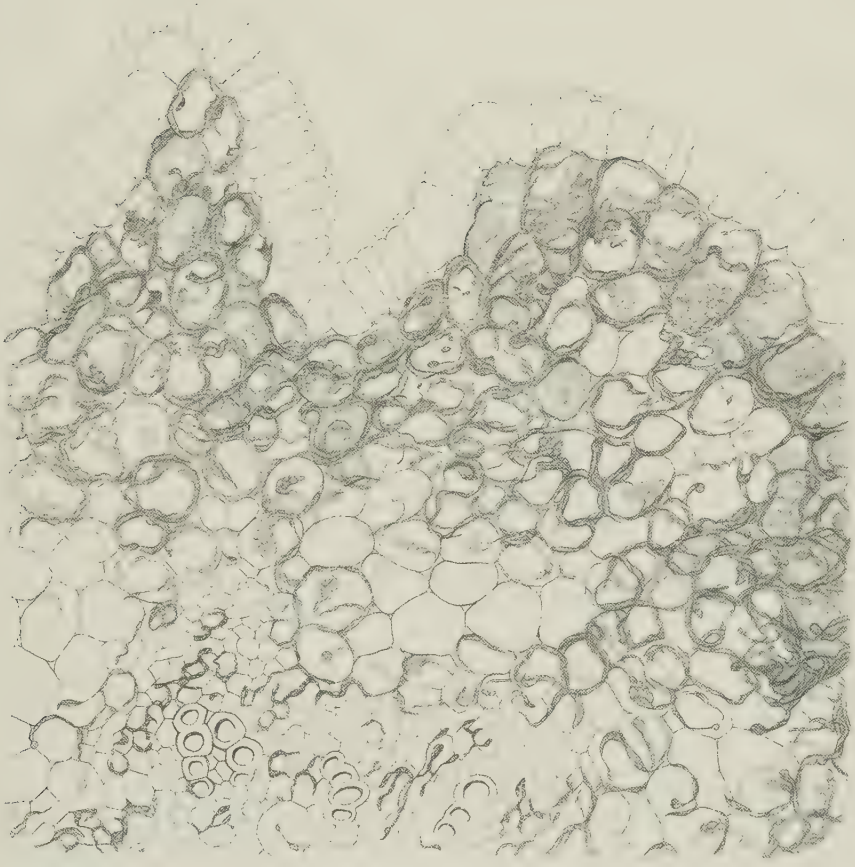
10

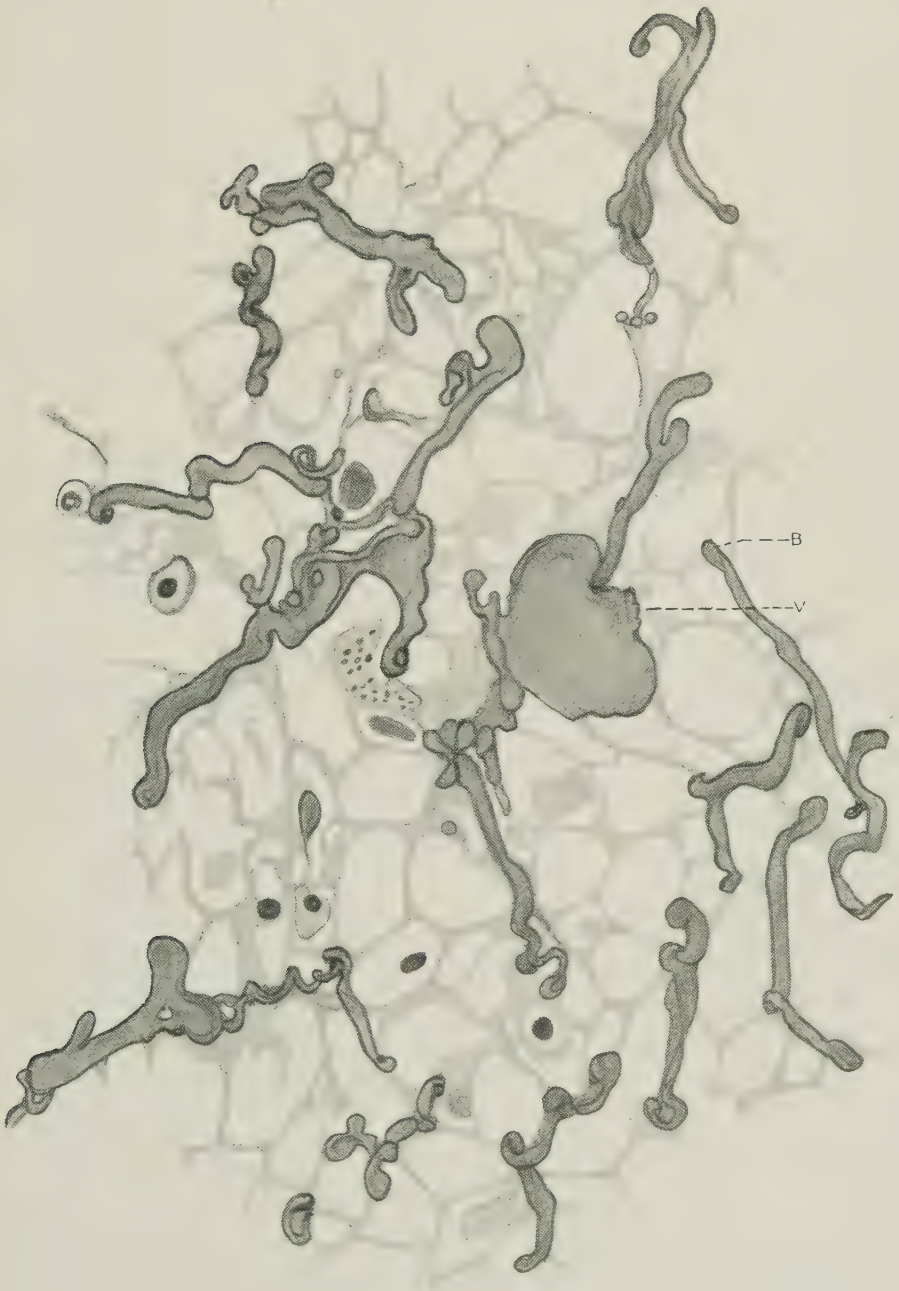
11

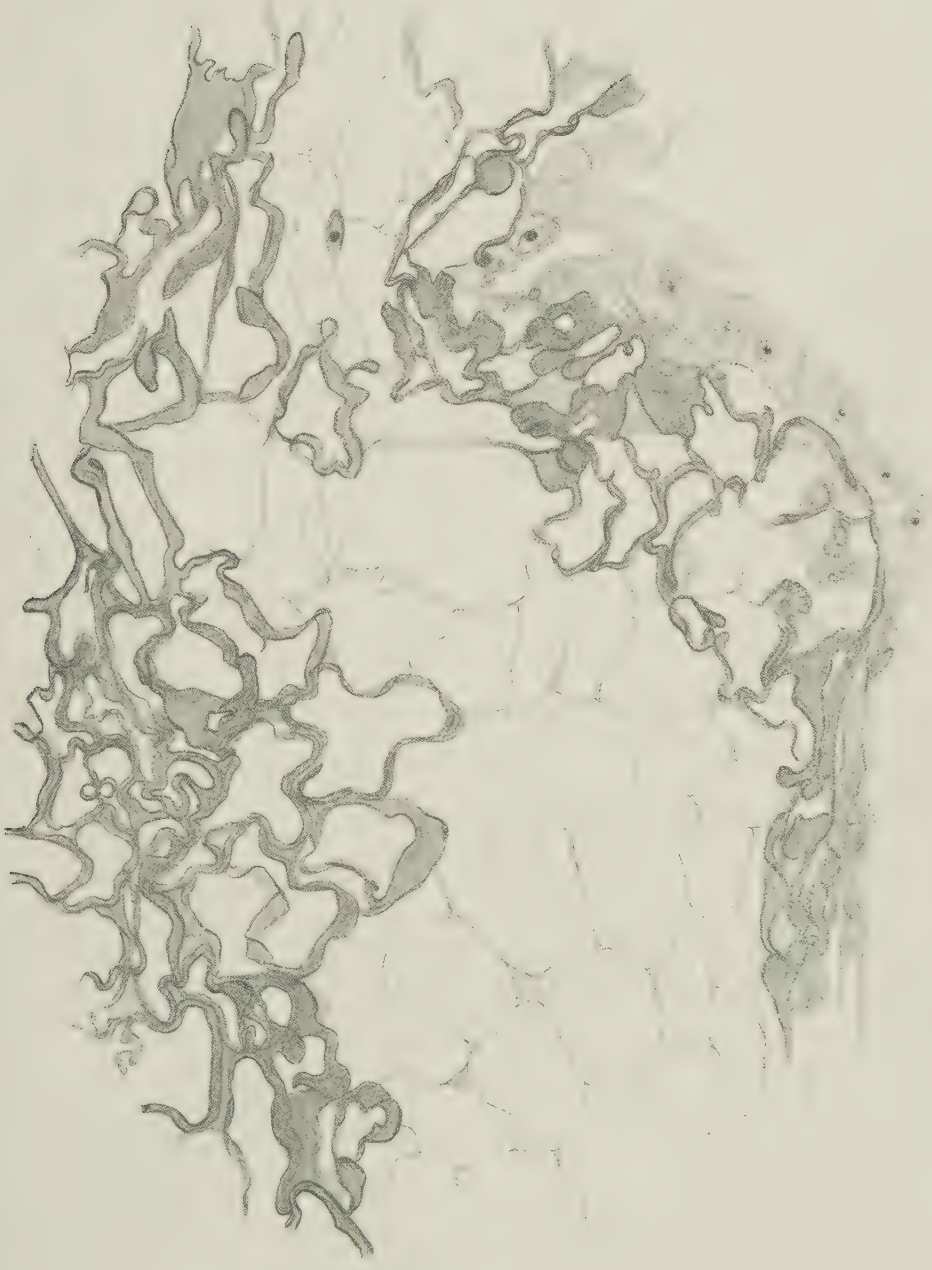


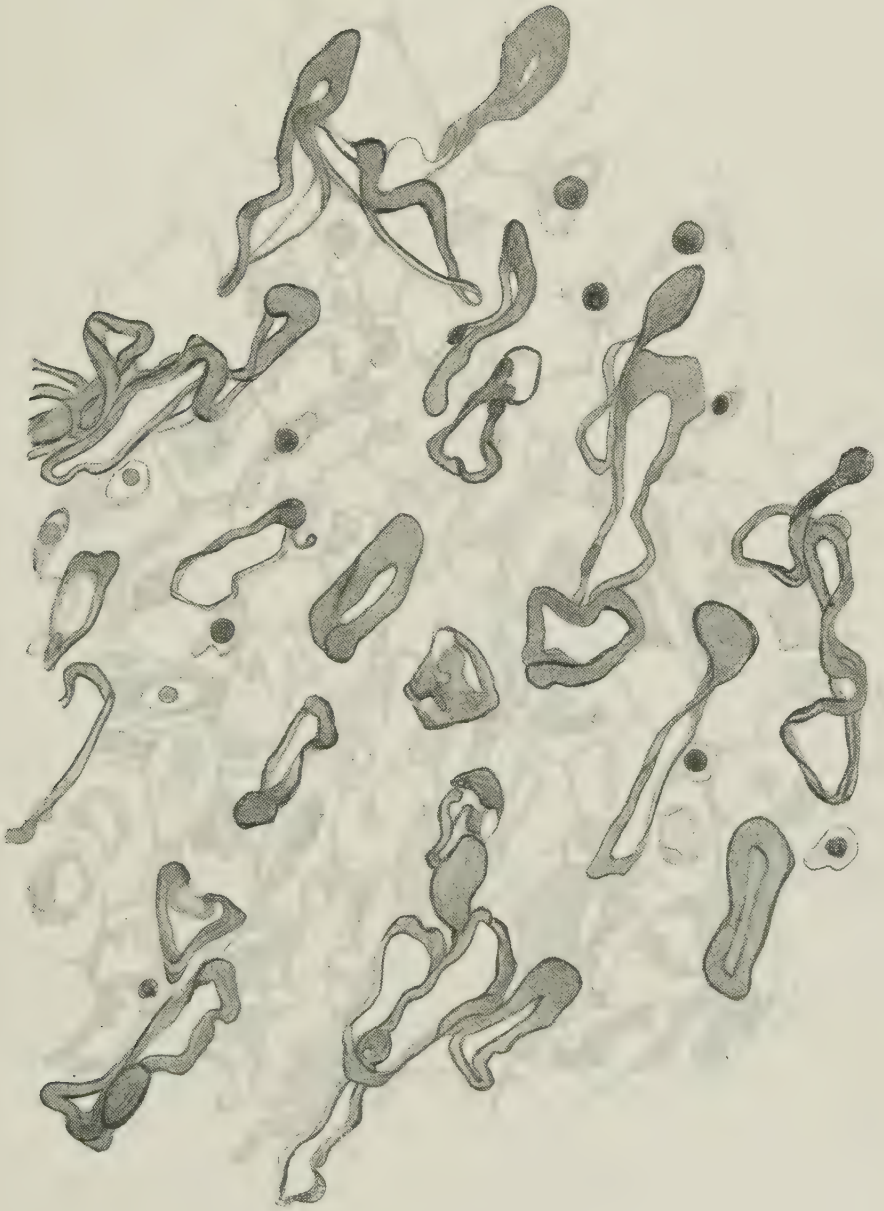
1

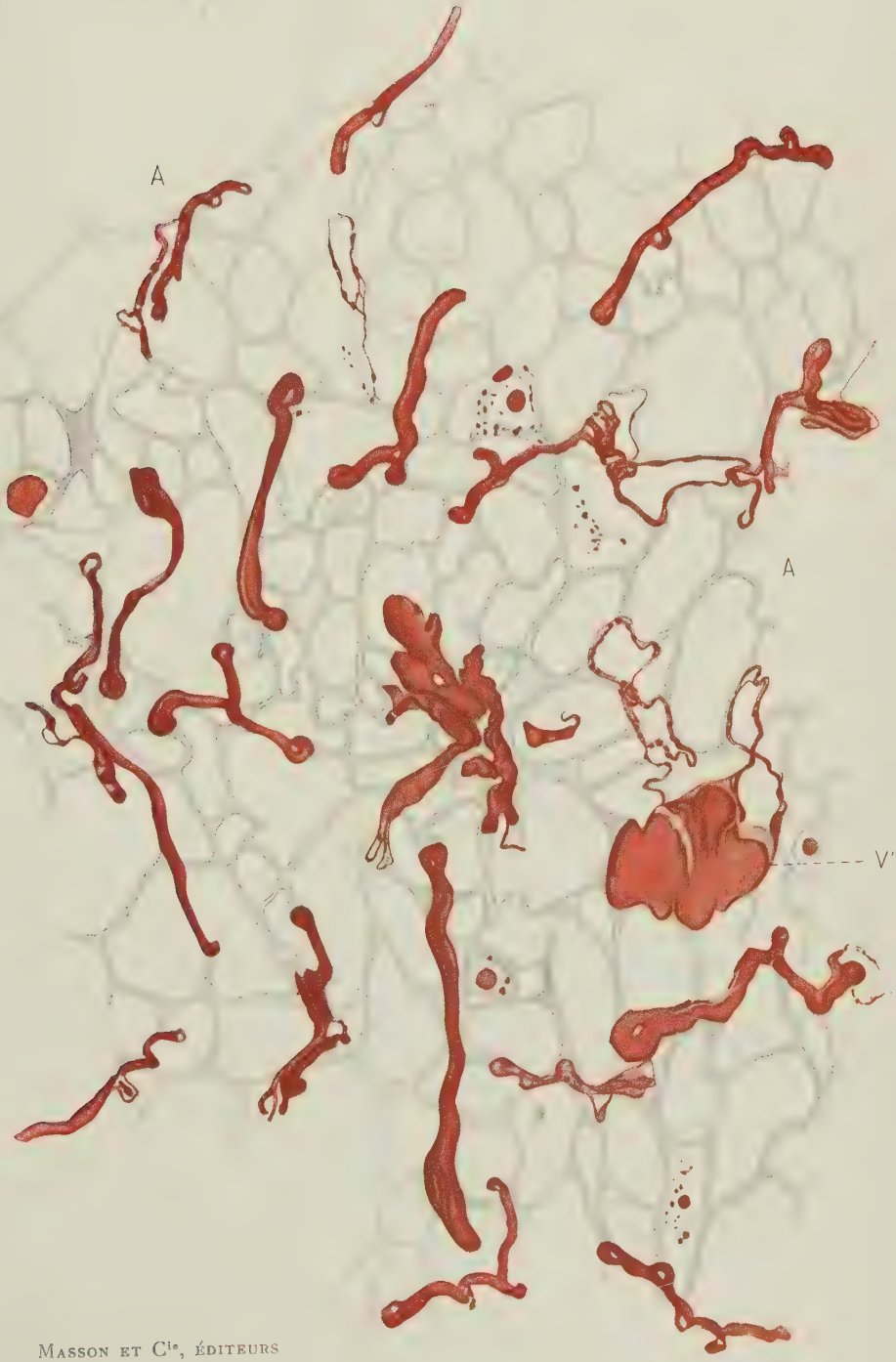
2

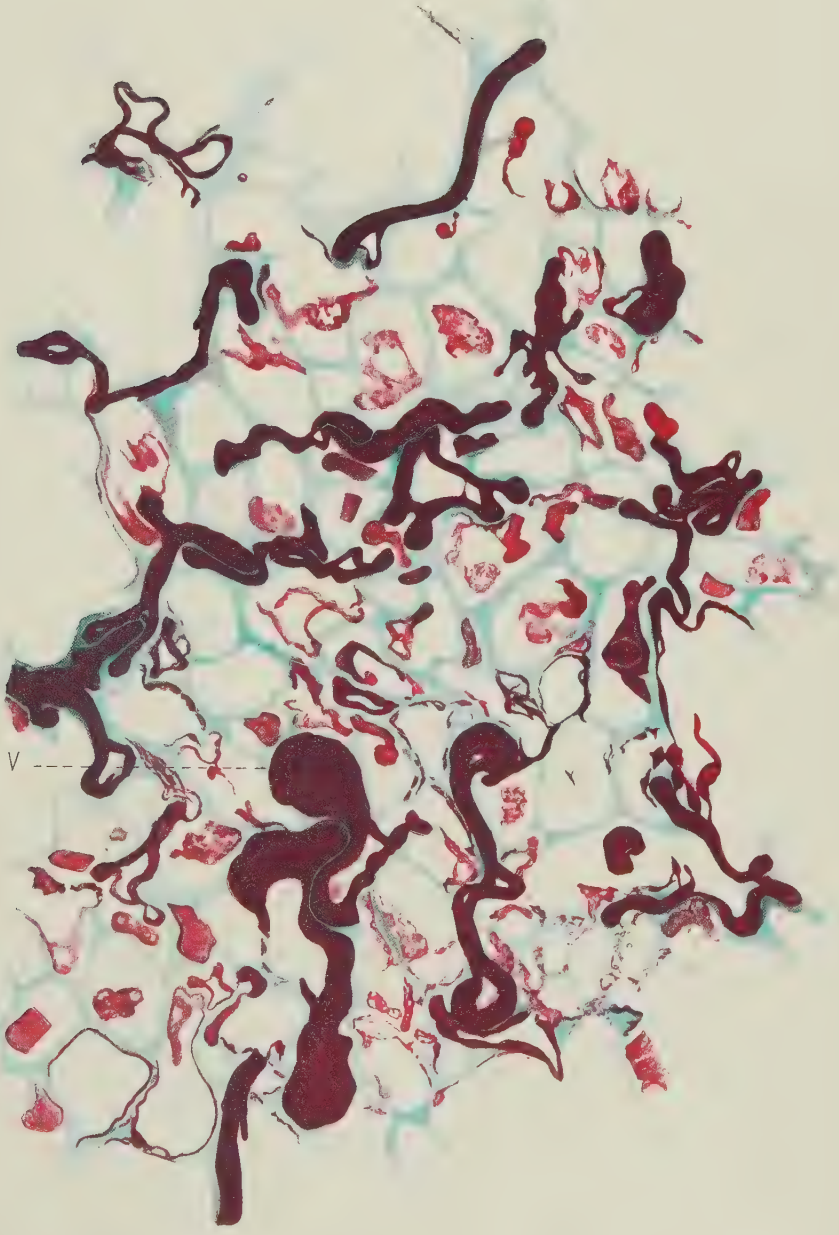



B
V






A
A
V'



MASSON ET Cie, ÉDITEURS

TABLE DES MATIÈRES

(TOME VI. - 1933)

Les vers parasites de l'homme, des mammifères et des oiseaux provenant des poissons du Danube et de la mer Noire (premier mémoire). Trématodes, famille *Heterophyidæ Odhner*, avec un essai de classification des Trématodes de la superfamille *Heterophyoidea Faust*, par I. Ciurea 1

Vaccination des nouveau-nés par le B. C. G. en Roumanie (résumé de quelques observations), par J. Cantacuzène, M. Nasta et T. Veber. 135

Sur quelques larves des vers parasites de l'homme, des mammifères et des oiseaux ichtyophages, trouvés chez les poissons des grands lacs de la Bessarabie, du Dniester et de son liman, par I. Ciurea 151

Etude des actions à distance sur la moelle osseuse du lapin, par Rudolf Brauner et Eugénie Soru 171

Réticulose expérimentale par les rayons X. Arguments indirects en faveur du trialisme leucocytaire, par E.-C. Craciun, Al. Papazol et Al. Ursu 207

Action de quelques métaux sur la réaction de Hecht modifiée, par Adeline Siegler et Eugénie Soru 219

Tuberculose pulmonaire expérimentale chez le Hérisson *(Eurinaceus Europeus)*, par Serban Bratianu et Virgile Anghelesco 233

Contribution à l'étude des échanges respiratoires (I. Sur les variations qualitatives de l'hémoglobine en physio-pathologie humaine), par G. Litarczek et G.-T. Dinischiotu 243

Recherches cytologiques sur le « Court-noué » de la vigne, par Daniel Ranghiano 353

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

Anghelesco (V.)	(Voir Bratianu [S.]).	
Bratianu (S.) et Anghelesco (V.).	Tuberculose pulmonaire expérimentale chez le Hérisson *(Eurinaceus Europeus)*	233
Brauner (R.) et Soru (E.)	Etude des actions à distance sur la moelle osseuse du lapin	171
Cantacuzène (J.), Nasta (M.) et Veber (T.)	Vaccination des nouveau-nés par le B. C. G. en Roumanie (résumé de quelques observations)	135
Ciurea (I.)	Les vers parasites de l'homme, des mammifères et des oiseaux provenant des poissons du Danube et de la mer Noire (premier mémoire). Trématodes, famille *Heterophyidæ Odhner*, avec un essai de classification des Trématodes de la superfamille *Heterophyoidea Faust*	1
Ciurea (I.)	Sur quelques larves des vers parasites de l'homme, des mammifères et des oiseaux ichtyophages, trouvés chez les poissons des grands lacs de Bessarabie, du Dniester et de son liman	151
Craciun (E.-C.), Papazol (Al.) et Ursu (Al.)	Réticulose expérimentale par les rayons X. Arguments indirects en faveur du trialisme leucocytaire.	207
Dinischiotu (G.-T.)	(Voir Litarczek [G.]).	
Litarczek (G.) et Dinischiotu (G.-T.)	Contribution à l'étude des échanges respiratoires (I. Sur les variations qualitatives de l'hémoglobine en physio-pathologie humaine)	243
Nasta (M.)	(Voir Cantacuzène [J.].)	
Papazol (Al.)	(Voir Craciun [E.-C.].)	
Ranghiano (D.)	Recherches cytologiques sur le « Court-noué » de la vigne	353
Siegler (A.) et Soru (E.)	Action de quelques métaux sur la réaction de Hecht modifiée	219
Soru (E.)	(Voir Brauner [R.].)	
	(Voir Siegler [A.].)	
Ursu (Al.)	(Voir Craciun [E.-C.].)	
Veber (T.)	(Voir Cantacuzène [J.],)	

EXD.

ARCHIVES ROUMAINES

DE

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

ET DE

MICROBIOLOGIE

Publiées sous la Direction de

J. CANTACUZÈNE

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest

IMP. INST. ENT.
— LIBRARY —
20 FEB 1936
SERIAL Eu. 402

Tome VI. — N^os 1-2

Mars-Juin 1933

MASSON & C^IE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Publication périodique trimestrielle

SOMMAIRE DES N°ˢ 1-2

Mars-Juin 1933

MÉMOIRES ORIGINAUX

I. CIUREA. — *Les vrais parasites de l'homme, des mammifères et des oiseaux provenant des poissons du Danube et de la mer Noire* (Premier Mémoire). *Trématodes, famille* Heterophyidæ Odhner, *avec un essai de classification des Trématodes de la superfamille* Heterophyoidea Faust 1

J. CANTACUZÈNE, M. NASTA et T. VEBER. — *Vaccination des nouveau-nés par le B. C. G. en Roumanie (Résumé de quelques observations)* 135

I. CIUREA. — *Sur quelques larves des vers parasites de l'homme, des mammifères et des oiseaux ichtyophages, trouvés chez les poissons des grands lacs de la Bessarabie, du Dniester et de son liman* 151

Rudolf BRAUNER et Eugénie SORU. — *Etude des actions à distance sur la moelle osseuse du lapin* 171

ARCHIVES ROUMAINES

DE

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

ET DE

MICROBIOLOGIE

Publiées sous la Direction de

J. CANTACUZÈNE

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest

IMP. INST. ENT.
— LIBRARY —
20 FEB 1936
Eu. 452

Tome VI. — N° 3

Septembre 1933

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Publication périodique trimestrielle

SOMMAIRE DU N° 3

Septembre 1933

MÉMOIRES ORIGINAUX

E.-C. CRACIUN, Al. PAPAZOL et Al. URSU. — *Réticulose expérimentale par les rayons X. Arguments indirects en faveur du trialisme leucocytaire* 207

Adeline SIEGLER et Eugénie SORU. — *Action de quelques métaux sur la réaction de Hecht modifiée* 219

Serban BRATIANU et Virgile ANGHELESCO. — *Tuberculose pulmonaire expérimentale chez le Hérisson* (Eurinaceus Europeus). 233

G. LITARCZEK et G.-T. DINISCHIOTU. — *Contribution à l'étude des échanges respiratoires. (I. Sur les variations qualitatives de l'hémoglobine en physio-pathologie humaine)* 243

EXD.

ARCHIVES ROUMAINES

DE

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

ET DE

MICROBIOLOGIE

Publiées sous la Direction de

J. CANTACUZÈNE

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest

IMP. INST. ENT.
LIBRARY
20 FEB 1936
Ex. A52

Tome VI. — N° 4

Décembre 1933

Ce numéro contient les tables du Tome VI

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Publication périodique trimestrielle

SOMMAIRE DU N° 4

Décembre 1933

MÉMOIRES ORIGINAUX

Daniel RANGHIANO. — *Recherches cytologiques sur le « Court-noué » de la vigne* 353

TABLES DU TOME VI